

THESIS

MUNICH

1968

Die posttraumatische Myositis ossificans

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

HANS-JÜRGEN /DENKER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154017_0001

Aus dem Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus
Murnau/Obb.

Chefarzt: Professor Dr. med. A. LOB

Die posttraumatische Myositis ossificans

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Hans-Jürgen Denker
aus
Hannover

München 1968

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
München

Berichterstatter: Professor Dr. med. A. Lob
Mitberichterstatter: Professor Dr. Dr. h.c. R. Zenker
Dekan: Professor Dr. med. F. Holle

Tag der mündlichen Prüfung: 5. III. 1968

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit dem Thema der Ellbogenverrenkung und dem dabei auftretenden Erscheinungsbild der Myositis ossificans. Die Ellbogenluxation wurde früher vielfach als Bagatellverletzung angesehen und erfuhr häufig eine nur oberflächliche und unzureichende Behandlung. Dieser Standpunkt muß als überwunden betrachtet werden, nachdem eine Anzahl schwerwiegender Störungen, unter denen die Myositis ossificans eine nicht geringe Rolle spielt, im Heilverlauf nach Luxationen des Ellbogengelenkes bekannt geworden sind. Das gehäufte Vorkommen der Myositis ossificans in früheren Jahren ist zum Teil auf eben diese unzulängliche Behandlung zurückzuführen. Vorwiegend für den Chirurgen und Orthopäden ist die Myositis ossificans bezüglich der differentialdiagnostischen Schwierigkeit bei der Abgrenzung gegenüber bösartigen Tumoren, ihrer dubiosen Prognose und der Begutachtung als Unfallfolge von besonderem Interesse. Eine Aufteilung des umfangreichen Stoffes wird in nachfolgender Gliederung gegeben.

1. Anatomie der Ellbogengelenksgegend
2. Ellbogenluxation
 - a) Häufigkeit, Arten, Unfallmechanismus
 - b) Grundsätze der Behandlung

- c) Störungen im Heilverlauf bzw. Komplikationsmöglichkeiten nach Luxationen

3. Begriff der Myositis ossificans

- a) Allgemeines
- b) Einteilung der zirkumskripten Form
- c) Abgrenzung gegenüber der Myositis ossificans multiplex progressiva

4. Klinische Beiträge zur Myositis ossificans (Literatur)

- a) Ätiologie und Pathogenese
- b) Pathologische Anatomie

5. Diagnostik der Myositis ossificans

- a) klinisch
- b) röntgenologisch
- c) differentialdiagnostisch

6. Therapie der Myositis ossificans

7. Besprechung von 7 Fällen anhand von Krankengeschichten des Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhauses Murnau

1. Anatomie der Ellbogengelenksgegend

Etwa 3 Querfinger oberhalb der Epikondylen des Humerus schließt sich die Regio cubiti distal an die Regio brachii an und erstreckt sich bis 3 Querfinger unterhalb der Epikondylenlinie. Die Ellenbeuge wird durch die Muskelwülste der Mm. biceps und brachialis von oben, des M. brachioradialis von lateral und des M. pronator teres von medial begrenzt. Suprafaszial verlaufen in ihr die V. basilica und der N. cutaneus antebrachii medialis an der Medialseite der Fossa cubiti, lateral die V. cephalica, die in der Ellenbeuge durch die V. mediana cubiti mit der V. basilica kommuniziert. Durch den Sulcus mi. bicipitis ulnaris tritt die A. brachialis, begleitet vom medial gelegenen N. medianus, in die Ellenbeuge ein und teilt sich unterhalb der Bizeps-Aponeurose in die A. radialis, die zwischen den Mm. brachioradialis und pronator teres zum Unterarm zieht, und die A. ulnaris, die unter dem M. pronator teres zwischen die oberflächliche und tiefe Vorderarmbeugemuskulatur zieht. Der N. radialis durchsetzt das Septum intermusculare laterale und gelangt zwischen den Mm. brachialis und brachioradialis in die Ellenbeuge und teilt sich hier in den Ramus superficialis, der die A. radialis begleitet, und in den Ramus profundus, der den M. supinator und die Vorderarmstreckmuskulatur versorgt.

Das Ellbogengelenk liegt exzentrisch auf der Dorsalseite des Ellbogenbereiches und ist lediglich von der Haut bedeckt. In dieser Regio cubiti posterior verläuft der N. ulnaris gemeinsam mit der A. collateralis ulnaris superior an der Medialseite der Trizepssehne und gelangt zwischen dem Olecranon und dem Epicondylus medialis nach distal. Die Gefäße bilden um das Ellbogengelenk das sogenannte Rete articulare cubiti, das einen ausreichenden Kollateralkreislauf des distalen Armabschnittes gewährleistet. In die sensible Versorgung der Haut des Ellbogenbereiches teilen sich der N. cutaneus antebrachii medialis für die mediale Regio cubiti und die medialen Anteile des Vorderarmes, der N. cutaneus antebrachii lateralis, der die laterale Regio cubiti und die Unterarmvorderfläche innerviert, und der N. cutaneus antebrachii posterior, der sich in den lateralen Hautbezirken der Regio cubiti posterior und der Vorderarmrückfläche verzweigt.

Das Ellbogengelenk umschließt die gelenkigen Verbindungen dreier Knochen:

1. das Scharniergelenk (Ginglymus) der Articulatio humero-ulnaris, in dem die Trochlea humeri von der Incisura trochlearis ulnae umfaßt wird,

2. die Articulatio humero-radialis (Trochoginglymus), in dem die konkave Aushöhlung des Capitulum radii auf der Wölbung des Capitulum humeri schleift und
3. das Radgelenk (Trochoides) der Articulatio radio-ulnaris proximalis, in dem die überknorpelte Circumferentia articularis radii in der Incisura radialis ulnae gleitet und durch den osteofibrösen Ring des Lig. anulare radii ergänzt wird. Radius und Ulna sind in ihrer gesamten Länge durch die Syndesmosis radio-ulnaris, die Membrana interossea und die Chorda obliqua verbunden und infolge ihrer proximalen und distalen Gelenksverbindungen umeinander drehbeweglich. Das Bewegungsausmaß dieser Rotationsbewegungen beträgt etwa 135° . Durch zusätzliche Kreiselung im Schultergürtel kann eine vollständige Umwendung der Hand (Pro- und Supination) um 360° erreicht werden.

Diese drei Gelenkanteile des Ellbogengelenkes sind von einer gemeinsamen Kapsel umgeben, die oberhalb der Fossae coronoidea et olecrani und der Fossa radialis entspringt und am Rande des Olecranon und am Collum radii inseriert. Die Epikondylen des Humerus sowie die Muskelansätze an Radius und Ulna liegen außerhalb der Gelenkkapsel. Diese

ist relativ weit und wird durch die Ligg. collateralia radiale et ulnare und das Lig. anulare radii verstärkt. Die Achse des Scharniers verläuft etwa durch die Mitte des Capitulum humeri und liegt unterhalb der Epikondylen. Bei der Beugung und Streckung sind beide Unterarmknochen an der Bewegung beteiligt. Bei völliger Streckung beträgt der Armwinkel, das ist die Summe des Humero-Cubital- und Ulna-Cubital-Winkels, 180° . Bei äußerster Beugung schließen Ober- und Unterarm einen Winkel von 40° ein. Die Bewegungshemmung geschieht in erster Linie durch die Muskeln und Gelenkbänder, ferner durch das Anschlagen der Zangenhaken in der vorderen und hinteren Gelenkgrube des Humerus. Die drei Kardinalpunkte des Ellbogengelenkes sind durch die HUETERsche Linie charakterisiert, wobei in Extension das Olecranon und die beiden Epikondylen in einer Geraden liegen, in Flexion ein gleichschenkliges Dreieck bilden.

2. Ellbogenluxation

a) Häufigkeit, Arten, Unfallmechanismus

Infolge der relativ starren Knochenverbindung des Humero-Ulnar-Gelenkes ist das Ellbogengelenk Schädigungen leicht unterworfen und durch seine exponierte Lage äußeren Ge-

walteinwirkungen in besonderem Maße ausgesetzt. Diese Faktoren machen es verständlich, daß die Luxationen im Ellbogengelenk in der Häufigkeit ihres Vorkommens mit etwa 18 % gegenüber 45 % der Schultergelenkluxationen an 2. Stelle stehen. Diese Angaben beziehen sich auf den statistisch ermittelten Durchschnitt jüngster Veröffentlichungen von HOFFA, SOMMER, HÜBNER sowie WEIL und BAUMECKER u.a. Einige Autoren geben davon abweichende Werte an; so bezifferte KRONLEIN (1882) die Häufigkeit der Ellbogenluxationen mit 27 % aller Verrenkungen - ein Prozentsatz, der wohl als zu hoch angesehen werden darf - während MACNUS (1927) einen Durchschnittswert von nur 12 % fand.

Von den möglichen Formen der Luxation, der kongenitalen, pathologischen, paralytischen und habituellen Verrenkung, seien hier die erworbenen, traumatisch bedingten Ellbogenverrenkungen besprochen, deren Einteilung am zweckmäßigsten nach der Häufigkeit ihrer Verschiebung vorgenommen wird.

1. Luxatio antebrachii posterior

Die Verrenkung der beiden Unterarmknochen nach hinten ist die häufigste Form der Ellbogenluxation und wird im Schrifttum mit etwa 80 % angegeben.

2. Luxatio antebrachii lateralis

Von den etwa 10 % betragenden Verrenkungen der Unterarmknochen nach der Seite ist die nach medial gerichtete außerordentlich selten, während die nach lateral gerichtete häufiger auftritt. Als Ursache wird eine Gewalteinwirkung gegen das proximale Unterarmende angenommen. Schädigungen des N. ulnaris treten bei dieser Form besonders leicht auf.

3. Luxatio antebrachii anterior

Die Verrenkung der beiden Unterarmknochen nach vorne entsteht als Folge direkter Gewalt, die das Olecranon und den Unterarm trifft, ferner durch Aufprall des Ellbogens bei gebeugtem Arm. Klinisch resultiert eine scheinbare Verlängerung des Unterarmes. Das Vorkommen dieser Luxationsform wird mit etwa 5 % angegeben.

4. Luxatio antebrachii divergens

Die divergierende Verrenkung ist extrem selten. Hierbei handelt es sich um eine Verschiebung des Radiusköpfchens nach vorne und der Ulna nach hinten. Von CHARRY wurde 1930 die umgekehrte Form beschrieben, bei der die Ulna nach vorne, der Radius nach hinten verschoben ist.

Eine weitere Unterteilung erfolgt nach L. BÖHLER, der als

Gruppe 1: "reine oder unkomplizierte" Verrenkungen zusammenfaßt und denjenigen Luxationen gegenüberstellt, die mit Knochenabsprengungen vergesellschaftet sind. Diese Einteilung ist folgendermaßen aufgegliedert.

Gruppe 2: Verrenkungen mit Abriß des Epicondylus medialis humeri.

Gruppe 3: Verrenkungen mit Knochenabrissen an den Bandansätzen und an der Spitze des Olecranon.

Gruppe 4: Verrenkungen mit Bruch des Capitulum radii.

Gruppe 5: Verrenkungen mit Abscherung des Processus coronoides ulnae.

Gruppe 6: Verrenkungen mit Bruch des Capitulum radii und Abscherung des Processus coronoides.

Der Unfallmechanismus selbst ist je nach Art der Luxation immer der gleiche und, durch die anatomisch-physiologischen Verhältnisse im Ellbogengelenk bedingt, in seinem Ablauf an gewisse Bahnen gebunden. Bei der klassischen Verrenkung der beiden Unterarmknochen nach hinten, die allein auf Grund ihres gehäuftten Vorkommens praktische Bedeutung besitzt, entsteht die Verschiebung der beteiligten Knochen vorwiegend durch indirekte Gewalteinwirkung. Beim Fall auf den gestreckten Arm und der daraus resultierenden Längsstauchung verläßt der Humerus das Gelenk, da der Unterarm und die Hand am Boden aufgestützt und in Streckstellung fixiert sind, während sich der übrige Körper noch in der Fallbewegung befindet. Die Spitze des Olecranon stemmt sich bei dieser Überstreckung als Hypomochlion in die Fossa olecrani des Oberarmknochens, wobei die Elle als einarmiger Hebel wirkt und der Kronenfortsatz aus der Fossa coronoidea humeri gehebelt wird. Bei funktionstüchtigem Bandapparat wird die Luxation durch Riß des überdehnten inneren und äußeren Seitenbandes bzw. durch Einriß der volaren Kapselanteile eingeleitet. Die Verschiebung des Oberarmes erfolgt dann nach dieser Richtung, wobei es durch verschiedene Achsenstellung und Drehmechanismen zu Mischformen zwischen zwei Hauptrichtungen kommen kann. Während also der Gelenkkörper des Humerus nach unten in die Ellenbeuge tritt, verliert der Kronen-

fortsatz seine knöcherne Arretierung und die Unterarmknochen gleiten an der Rückfläche des Humerus nach proximal. Das Olecranon wird dadurch nach hinten und oben verlagert. Bei der Entstehung der Verrenkung ist der Radius mitbeteiligt, da dessen Köpfchen durch das meist unverletzte Ringband an der Ulna festgehalten wird.

Die Diagnose der Ellbogenverrenkung ergibt sich aus folgenden sicheren Zeichen der Luxation:

1. Deformität

Bei der Betrachtung des verrenkten Armes ist eine Achsenabweichung augenscheinlich, wobei die Längsachse des Humerus den Unterarm nicht an seinem proximalen Ende, sondern einige Querfinger weiter distal trifft. Meist wird der Unterarm in einer Beugestellung von $120 - 130^{\circ}$ gehalten, der Vorderarm erscheint verkürzt. Das Olecranon, das oberhalb der HUETERschen Gelenklinie gefunden wird, steht nach hinten frei vor. Die Sehne des M. triceps spannt die nach hinten gezogene Haut bogenförmig zur Spitze desselben an. In der Ellenbeuge ist der Gelenkkopf des Humerus deutlich sichtbar und fühlbar.

2. Federnde Fixation

Der verrenkte Gliedabschnitt wird durch die noch erhaltenen Bänder in einer federnden stumpfwinkligen Beugestellung festgehalten.

3. Leersein der Pfanne

Die Trochlea humeri hat ihre innige Umfassung durch die Ellenzange verloren. Damit hat der Gelenkkopf des Oberarmknochens seine Gelenkpfanne verlassen und ist in der wulstigen Ellenbeuge erkennbar.

4. Röntgenbild

In zwei Projektionsebenen läßt sich die Verschiebung der Gelenksenden gegeneinander mit größtmöglicher Sicherheit erkennen.

Als unsichere Zeichen der Luxation gelten:

1. functio laesa,
2. dolor,
3. tumor.

b) Grundsätze der Behandlung

Die Grundsätze der Behandlung von Ellbogenverrenkungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Vor der Einrichtung ist eine Röntgenaufnahme unumgänglich, ferner sind Durchblutung, Motilität und Sensibilität des verrenkten Gliedabschnittes zu prüfen. Die Reposition wird in örtlicher oder Allgemeinnarkose durch Zug am Oberarm und Gegenzug am Vorderarm vorgenommen (Armwinkel = 120°) und zwar möglichst frühzeitig, d.h. innerhalb von 12 Stunden nach dem zur Luxation führenden Unfall. Während der im Schultergelenk abduzierte Oberarm mit einem Gurt festgehalten wird, zieht der Operateur unter vorsichtigen Beuge- und Streckbewegungen am Unterarm, bis das Gelenk wieder einschnappt. Die früher geübte ROSERSche Hyperextensionsmethode wird heute einstimmig abgelehnt. Im Anschluß an die Reposition ist eine Röntgenaufnahme in zwei Richtungen erforderlich, ebenso ist es zweckmäßig, den Zustand der Bänder, Gefäße und Nerven zu kontrollieren.

2. Die Ruhigstellung des Ellbogengelenkes erfolgt für 2 - 4 Wochen durch eine dorsale Oberarmgips-schiene in rechtwinkliger Beuge- und in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination. Eine Röntgenkontrolle in zwei Projektionsebenen schließt sich der Fixierung an. Der Gipsverband wird dann bis auf den letzten Faden gespalten und mit einer Binde locker angewickelt.

3. Die Bewegungsbehandlung aller nicht ruhiggestellter Gelenke schließt sich der Reposition und Fixierung der Ellbogenverrenkung sofort an. Die nicht betroffenen Gliedabschnitte müssen dabei in vollem Umfang systematisch und regelmäßig aktiv bewegt werden, um Zirkulationsstörungen, Muskelschwund und Bewegungsstörungen der Gelenke zu vermeiden. Nach Gipsabnahme und nochmaliger Röntgenkontrolle läßt man den Verletzten mit aktiven Bewegungsübungen im Ellbogengelenk beginnen, die jedoch keine Schmerzen erzeugen dürfen, sowie Pro- und Supinationsbewegungen. Bis zur völligen Restitution wird die Behandlung fortgesetzt und gegebenenfalls durch milde Hyperämie und Heilgymnastik unterstützt.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer der Ellbogenverrenkung wird von L. BÖHLER mit 50 Tagen, von WETTE mit

82 Tagen angegeben. Sie beträgt im Vergleich zu Luxationen im Schultergelenk wesentlich längere Zeit bis zur völligen Beschwerdefreiheit.

c) Störungen im Heilverlauf bzw. Komplikations-
möglichkeiten nach Luxationen

Prognostisch ist große Zurückhaltung geboten, da sich im Anschluß an Ellbogenverrenkungen mannigfaltige Störungen im Heilverlauf entwickeln können. Viele Komplikationsmöglichkeiten und Folgezustände nach Luxationen sind in der Literatur eingehend beschrieben worden. Bei Jugendlichen droht die Gefahr der VOLKMANNschen ischämischen Kontraktur, bei Erwachsenen die der Myositis ossificans, bei Kindern sind gelegentlich Wachstumsstörungen beobachtet worden. Sehr häufig finden sich langdauernde Schwellungen der umgebenden Weichteile, hartnäckige Muskelkontrakturen, akute Muskelatrophie und Inaktivitätsatrophie auf Grund mangelhafter Übungsbehandlung. Infolge Bewegungseinschränkungen, Versteifungen und Schmerzhaftigkeit der verrenkten, sowie auch benachbarter und freiliegender Gelenke kann es frühzeitig zu einer nicht unerheblichen Behinderung der Verletzten sowohl im Arbeits- als auch im Privatleben kommen. Die sekundäre Arthrosis deformans als Spätschaden nach Ellbogenluxation ist ein bezeichnendes Beispiel da-

für. Zu prognostisch ungünstigen Resultaten führen ferner ausgedehnte Verkalkungen des Band- und Kapselapparates und der umgebenden Muskulatur, wie sie bei der Myositis ossificans auftreten. Mit dieser Verknöcherung der das Ellbogengelenk umgebenden Weichteile befaßt sich die vorliegende Arbeit eingehend.

3. Begriff der Myositis ossificans

a) Allgemeines

Die Myositis ossificans ist eine heterotope Knochenbildung gutartiger Natur, die vermutlich schon den Ärzten des Altertums bekannt war. Aus der Zeit der chinesischen Heilkunde und der des römischen Kaiserreiches (GALENUS) liegen Beschreibungen vor, die dem Krankheitsbild der Myositis ossificans entsprechen dürften. Seit rund 200 Jahren sind viele Berichte in der europäischen und angelsächsischen Literatur veröffentlicht worden, die sich eingehend mit dem Erscheinungsbild und den Entstehungsursachen der Myositis ossificans beschäftigt haben. Bei dem 1740 und 1741 von FREKE und COPPING sowie anderen Autoren geschilderten Krankheitsbild handelt es sich meist um Beschreibungen der Myositis ossificans progres-

siva. Seitdem haben sich viele Autoren mit dieser eigenartigen Knochenneubildung beschäftigt, ohne daß heute ein klarer Standpunkt bezüglich der Ätiologie und Pathogenese eingenommen werden kann.

b) Einteilung der zirkumskripten Form

Zum Zwecke der Übersichtlichkeit wird eine Einteilung der verschiedenen Formen der Myositis ossificans den folgenden Ausführungen vorangestellt. Der Vollständigkeit halber wird die 1923 von DEAN LEWIS veröffentlichte Unterteilung der Myositis ossificans aufgeführt. Er unterschied:

die berufliche Myositis ossificans infolge wiederholter Traumen,

die Myositis ossificans auf Grund wiederholter, nicht beruflich bedingter leichter Traumen,

die Myositis ossificans als Folge eines einzigen starken Trauma.

Von KÜTTNER (1910) und LIEBIG (1929) erschienen zusammenfassende Abhandlungen über dieses Thema. Die Einteilung

nach KÜTTNER wird auch heute noch von vielen Autoren anerkannt. Sie gliedert sich in die umschriebene Form der *Myositis ossificans circumscripta seu localisata* mit ihrer Unterteilung in die

Myositis ossificans traumatica

Myositis ossificans non traumatica

Myositis ossificans neuropathica

und deren Abgrenzung gegenüber der progredienten Form der *Myositis ossificans progressiva seu multiplex*.

1. Grundsätzlich können zwei Arten mechanischer Einwirkungen zur *Myositis ossificans traumatica* führen, nämlich das akute und das chronische Trauma. Das einmalige, mehr oder weniger heftige Trauma übt einen Reiz auf die betroffenen Weichteile aus. Dabei kann es sich um Einwirkungen direkter Gewalt handeln, die beim stumpfen Trauma (Schlag, Stoß, Hieb, Überfahrenwerden usw.) Prellungen, Quetschungen, Zerrungen und Zerreißen von Muskelgewebe hervorrufen. Seltener liegen scharfe Traumen (Stich-, und Schußverletzungen) vor, wie sie z.B. auch nach Laparatomen beobachtet werden konnten. So berichtet BECKER von einer Patientin, die nach Exstirpa-

tion eines Uterus myomatosus 5 Jahre später eine 10 cm lange Knochenleiste im M. rectus abdominis entwickelte.

Sehr häufig sind indirekte Gewalteinwirkungen die Ursache, wie sie bei Luxationen und Frakturen vorliegen können. Auffallend ist beim Auftreten der Myositis ossificans traumatica die Bevorzugung bestimmter Muskelgruppen.

Die Prädispositionsgebiete liegen im M. brachialis, im M. quadriceps und in den Adduktoren des Oberschenkels. Die Häufigkeit der Myositis ossificans nach Luxationen wird von GRASSBERGER und SEYSS mit 5,1 % angegeben. LAUBER fand im Krankengut der Marburger Klinik ihr Vorkommen mit 5 %, wobei in 22 Fällen die periostale, in 15 Fällen die myogene Form vorlag. TROJAN und PERSCHL geben nach Hüftgelenksluxationen und Luxationsfrakturen 9,2 % an.

Das chronische Trauma als ein sich wiederholender, kleiner, unterschwelliger Reiz - das sogenannte "Mikrotrauma" - führt ebenfalls zu einer mechanischen Schädigung des Gewebes, die zur Entstehung der Myositis ossificans Anlaß gibt. Diese Form der Muskelverknöcherung wurde vorwiegend im vergangenen Jahrhundert bei Soldaten beobachtet.

KÜHN beschrieb 1830 die "Exerzierknochen" im M. deltoides, die durch das Anschlagen des Gewehrs entstanden.

BILLROTH schilderte 1855 die "Reiterknochen" in den Adduktoren der Oberschenkelmuskulatur, die bei berittenen Soldaten auftraten.

R. VIRCHOW führte die "Ossa praepubica" der Sattler und Schuhmacher auf.

Das Auftreten von Muskelknochen im M. vastus lateralis wurde als "Säbelknochen", das im M. biceps brachii und im M. pectoralis major als "Turnerknochen" beschrieben.

GALLI erwähnte kürzlich das Vorkommen von Muskelverknöcherungen in der Glutäusmuskulatur bei Torwächtern im Mannschaftssport, die sich bei ihren Abwehrparaden nach dem Ball werfen und ihre Hüft- und Gesäßmuskulatur immer wieder verletzen. Häufig entstehen Ossifikationen innerhalb der Oberschenkelmuskulatur durch das Aufstemmen der Bierfässer bei Bierfahrern (STABEL 1906).

2. Die Myositis ossificans non traumatica ist außerordentlich selten. Sie wird gelegentlich nach infektiösen Prozessen, wie Abszessen, Phlegmonen, Osteomyelitiden und in der Nähe tuberkulös oder degenerativ erkrankter Gelenke gefunden. Außerdem kann sie als Begleiterscheinung im Gefolge einer Influenza, Rhachitis oder eines Rheumatismus auftreten (MARKWALD). STOECKER erwähnt den Fall einer Myositis ossificans non traumatica, der bezüglich äußerer Gewalteinwirkung eine völlig leere Anamnese bot. Es handelt sich um den Zufallsbefund bei einem 73jährigen Mann, der beiderseits symmetrisch liegende Verknöcherungen in der Glutäalmuskulatur aufwies. MÖBIUS berichtet über eine 37jährige Patientin, die in der tiefen Längsmuskulatur des Rückens eine Myositis ossificans entwickelte, ohne daß ein Trauma anamnestisch zu erfahren war.

Bei dem von WEINSTEIN, FRAERMAN und LEWIN beschriebenen Fall entwickelte sich ohne jegliches Trauma innerhalb weniger Tage eine schmerzhaft Schwellung des linken Oberschenkels unter den klinischen Zeichen einer Allgemeininfektion. Zwei Wochen später war röntgenologisch eine Knochenstruktur innerhalb des M. quadriceps erkennbar. Auf die beiden erwähn-

ten Fälle wird bei der Besprechung der Klinik und differentialdiagnostischen Abgrenzung gegen das Sarkom näher eingegangen.

3. Die Myositis ossificans neuropathica, die KÜTTNER und FREJKA Myositis ossificans neurotica nannten, nimmt eine Sonderstellung ein.

RIEDEL berichtete 1883 auf dem Deutschen Chirurgenkongreß erstmalig über diese Form der Myositis ossificans und zwar im Zusammenhang ihres Auftretens bei Paraplegikern. Später wurde sie von STEINERT (1910), REHBEIN (1923), und MEYER (1926) beschrieben. Neuere Veröffentlichungen gehen auf DERRA und NADERMANN, GUTTMANN, EHALT, VOGELSANG, LORENZ und HERMANN zurück.

Die Myositis ossificans neuropathica findet sich in der Folge angeborener und erworbener Erkrankungen des Nervensystems. Vorzugsweise tritt sie nach Querschnittslähmungen, zerebralen Hemiplegien, Syringomyelie, Myelitis, Tabes dorsalis, Dementia paralytica, Poliomyelitis und Spina bifida auf.

Neben dem gehäuften Vorkommen der Myositis ossificans neuropathica nach Erkrankungen des Rückenmarkes wird

sie jedoch auch bei pathologischen Prozessen an den Nervenwurzeln und den peripheren Nerven beobachtet. Auch nach organischen Hirnerkrankungen, wie Meningitis, Enzephalomyelitis, nach Hirnverletzungen und Hirnoperationen sind Muskelverknöcherungen in der Literatur angeführt worden. Der Fall einer derartigen Ossifikation nach einer Pseudosklerose WESTPHAL - STRÜMPPELL ist beschrieben worden (ZWICKER).

Die Myositis ossificans neuropathica ist charakterisiert durch das Fehlen jeglicher Rückbildungstendenz und tritt in vielen Fällen multipel und symmetrisch auf, bei Paraplegikern z.B. oft bilateral. Die Ossifikationen finden sich vorwiegend im Hüftbereich und oberhalb des medialen Femurkondylus und zwar meist parartikulär gelegen. Die Prädilektionsgebiete stehen in keinem Zusammenhang mit der Höhe der Rückenmarksschädigung. Da die Myositis ossificans neuropathica sowohl bei motorischen als auch bei sensiblen Störungen auftritt, sind als ursächliche Faktoren auch hier Traumen angenommen worden, da die Betroffenen infolge des Bewegungs- und Sensibilitätsverlustes schädigenden äußeren Einflüssen stärker ausgesetzt sind (MARKWALD).

Das Vorkommen dieser heterotopen Knochenbildung nach den angeführten Erkrankungen des Zentralnervensystems ist nicht so sehr selten. LÜDEKE fand bei 38 Paraplegikern 9mal ihr Auftreten im Hüftgelenksbereich, 12mal an der Innenseite des distalen Oberschenkelmittels in Form einer parostalen Ossifikation. Bei totaler Lähmung können in 50 % der Fälle Verknöcherungen in den paralytischen Gliedmaßen auftreten (CEILLIER, DEJERINE, LÜDEKE, DERRA und NADERMANN).

c) Abgrenzung gegenüber der Myositis ossificans
multiplex progressiva

Gegenüber den angeführten Formen der umschriebenen Muskelverknöcherung ist der fortschreitende Prozeß der Myositis ossificans multiplex abzugrenzen.

Die Myositis ossificans multiplex progressiva ist eine Systemerkrankung des Skeletts, die erstmalig 1648 von GUY PATIN beschrieben wurde. Die erste anatomische Beschreibung vom Skelett eines 60jährigen Mannes stammt aus dem Jahre 1741 von JOHN COPPING. BULHAK zog 1860 eine scharfe Trennung zwischen der umschriebenen und der fortgeschrittenen Muskelverknöcherung. Die ersten gewebspatho-

logischen Untersuchungen wurden von ihm vorgenommen. Die Bezeichnung "Myositis ossificans progressiva" geht auf DUSCH zurück.~

MÜNCHMEYER stellte 1869 diese Krankheit als Ossifikation des Muskelbindegewebes den Knochengeschwülsten gegenüber. In seiner klassischen klinischen Beschreibung des Krankheitsbildes glaubte er eine Entzündung erblicken zu können.

Wie schon R. VIRCHOW feststellte, handelt es sich bei dieser langsam fortschreitenden Verknöcherung der quergestreiften Muskulatur um eine Entwicklungsstörung der Skelettanlage mit fehlerhafter Differenzierung des Mesenchyms. Ihr Vorkommen bei eineiigen Zwillingen macht ein Erbleiden wahrscheinlich, das Expressivitätsschwankungen unterliegen kann. Die letztliche Ursache ist noch unbekannt, in der Diskussion ihrer Ätiologie werden Keimfehler, eine dominante, mesodermale Mutation und ein angeborener Defekt mit einer Differenzierungsschwäche des Mesenchyms zur Sprache gebracht, der eine "ossifizierende Diathese" und andere Anomalien bedingt.

Diagnostisch ist ihre Vergesellschaftung mit Hemmungsmißbildungen, besonders der Köpfchen der Metatarsalia I, viel-

fach auch der der entsprechenden Mittelhandknochen und Endglieder der 5. Finger bedeutsam. Die Myositis ossificans progressiva kann bis zu 70 % von Skelettmißbildungen begleitet sein. Die schon im Kindesalter, in dem die Krankheit beginnt, auffallende Fehlstellung der Großzehen, der Verkürzung des Metacarpus I, der Klino- und Mikrodaktylie und der Synostose der Phalangen läßt oft zur Diagnose hinführen. Bezüglich der Frühdiagnose der Myositis ossificans progressiva sei auf die Arbeit von HOPF verwiesen.

Die Verknöcherung entwickelt sich meist in der Muskulatur des Schultergürtels, des Nackens und der Kaumuskulatur in Form schmerzhafter Schwellungen. Die einer Entzündung oder Kontusion ähnlichen Symptome, die häufig von einer Temperatursteigerung begleitet sind, verschwinden im Laufe einiger Tage oder Wochen. Nach diesem Ausbruch der Krankheit ist ein schubweises Fortschreiten des ossifizierenden Prozesses zu beobachten. Stets wird schon nach dem ersten Schub eine lokale Muskelverhärtung hinterlassen, die sich vergrößern, jedoch auch rückbilden kann. Durch Bindegewebswucherung entwickelt sich dann die vom Perimysium internum ausgehende Ossifikation, wobei die Muskelfasern selbst sekundären Ernährungsstörungen zum Opfer fallen. Pathologisch-anatomisch bestehen wahrscheinlich keine Unterschiede zwischen der progressiven und der zirkumskripten Form

der Myositis ossificans, vom Standpunkt der Prognose aus ist eine Differenzierung durchaus berechtigt.

Die Stamm- und Extremitätsmuskulatur wird in vielfältiger "hirschgeweihartiger" Verzweigung durchzogen. Die von Schub zu Schub zahlreicher werdenden Knochenstrukturen stehen zum Teil mit dem Skelett in Verbindung und schränken die Beweglichkeit der Gliedmaßen stark ein. Längs der Wirbelsäule können die Bänder ossifizieren und zusammen mit Synostosierung der Wirbelrippen und der Intervertebralgelenke allmählich zu einer vollständigen Versteifung der Wirbelsäule und des Thorax führen. Das traurige Resultat dieser enormen Verknöcherung ergibt das Bild des sogenannten "versteinerten Menschen".

Eigenartigerweise werden bestimmte Muskelgebiete von dieser Krankheit verschont, so die mimische, die Augen-, Schlund-, Zungen- und Beckenbodenmuskulatur. Der Exitus tritt meistens an Erkrankungen der Atemwege oder an einem durch die Thoraxstarre bedingten Cor pulmonale ein. Nach dem 30. Lebensjahr ist eine Progression der Myositis ossificans multiplex selten zu beobachten. Die Prognose wird dann nur von den bestehenden Veränderungen bestimmt.

Nach Angaben von KÜBLER betrugen bis zum Jahre 1954 die in der Literatur veröffentlichten Fälle der Myositis ossifi-

cans progressiva 160 Erkrankungen. Möglicherweise ist das Auftreten der Myositis ossificans progressiva deshalb so selten, weil viele der Erkrankten ohne Nachkommen bleiben.

4. Klinische Beiträge zur Myositis ossificans

a) Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie der Myositis ossificans ist bis heute keineswegs geklärt. Ihre Entstehungsursache ist von vielen Autoren diskutiert worden, deren wichtigste Ansichten im folgenden dargestellt werden.

NUSSBAUM wies durch Experimente nach, daß in einer Ernährungsstörung die gemeinsame, tiefere Ursache aller Prozesse an den Gelenksenden nach Luxationen zu erblicken ist. Er unterscheidet:

1. regressive Prozesse, d.h. degenerative Prozesse an Knorpel und Knochen (Arthrosis deformans),
2. progressive Prozesse, d.h. ossifizierende Prozesse in den parartikulären Weichteilen (Myositis ossificans).

DUBACH fand in 10 % der Fälle von ossifizierenden Myositiden eine begleitende Arthrosis deformans und hielt die Muskelverknöcherung für eine konstitutionelle Anlage. Er erbrachte den Nachweis, daß eine gewisse Disposition, sogar ein familiäres Vorkommen möglich sei, wobei nicht nur das Periost, sondern auch das Muskelbindegewebe eine führende Rolle bei der Entstehung der Myositis ossificans spielte.

R. VIRCHOW und neuerdings JESSERER sprechen von einer "ossifizierenden Diathese".

Auch BIER hält einen gewissen konstitutionellen Faktor für ausschlaggebend. Er berichtet von einem Fall, bei dem nach einem Aderlaß eine Myositis ossificans im Bereich der Fossa cubitalis auftrat. Später entwickelten sich ungeheure Kallusmassen, die am Ober- und Unterarmknochen breit ansetzten und selbst an der Rückseite des Gelenkes feststellbar waren.

BILLROTH und SUDECK machen eine Disposition mitverantwortlich.

LEXER hält abgesprengtes und verlagertes Periost für die Ursache der Myositis ossificans. Nach traumatischen Schädigungen, die z.B. auch bei großen Hämatomen zu einer Mit-

verletzung des Periostes führten, entwickete sich aus periostalen Trümmern neues Knochengewebe entlang der Muskellogen.

BLENCKE führt die Myositis ossificans auf periostalen und myogenen Ursprung zurück, wobei Mischformen vorherrschen dürften. Durch fehlerhafte Reposition sei die Myositis ossificans häufig auslösbar.

MACHOL mißt dem Sekundärtrauma beim Repositionsversuch eine besondere Bedeutung bei. Er sieht in der Myositis ossificans eine entzündliche Knochenbildung, die teils periostaler, teils metaplastischer Natur sei.

Nach ROHDE entwickelt sich die Myositis ossificans auf dem Boden einer indirekten Metaplasie, indem sich Bindegewebszellen im Anschluß an Nekrosen zu osteoplastischen Zellen rückdifferenzieren. Auch infolge trophischer Störungen des Nervensystems könne das mesenchymale Bindegewebe verknöchern.

Viele Autoren sahen in Stoffwechselstörungen die auslösenden Faktoren der Myositis ossificans, deren Ursache in endokrinen Störungen (MANDL), Verschiebungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes, Veränderungen der Wasserstoffionen-

konzentration bzw. der Vermehrung und Verminderung der Alkalireserven bestehen könnte. So ist RAUHS der Meinung, daß chemische Reize die Anregung zur Bildung von Knochengewebe gäben, wobei der Gefäßbindegewebsapparat zur Umprägung gebracht werde. WURM, LERICHE und POLICARD halten ein Kalkdepot für den ursächlichen Faktor.

BUSSE macht eine veränderte Stoffwechsellage der traumatisierten Muskulatur für das Auftreten der Myositis ossificans verantwortlich, der eine stark produktive Gewebsbildung des Organismus mit nachfolgender Ossifikation folge.

BERNDT hält neben dem Trauma Entzündungsvorgänge mit anschließender Ablagerung von Kalksalzen für ausschlaggebend. Er erwog die Möglichkeit einer leichten hämatogenen Infektion.

Nach GOTO ist die Myositis ossificans ein Nebenprodukt der traumatischen, aseptischen Entzündung. Einige interessante Fälle wurden in der neuen Literatur erwähnt. JOHNSON, KOLAR und VRABECK, HILLER berichteten über das Auftreten der Myositis ossificans nach Verbrennungen, wobei sie das pathogenetische Zusammenwirken von Trauma und allgemeiner Intoxikation annahmen.

LOB führt den Fall einer 16jährigen Patientin an, bei der es im Anschluß an eine großflächige Verbrennung (40 %) zu generalisierten Ankylosen kam.

RÖPKE und RUBE sahen die Entstehung der Myositis ossificans in Laparatomenarben, die wahrscheinlich durch eine starke Zerrung der Bauchmuskulatur hervorgerufen wurde.

COLOMBO macht eine geänderte Stoffwechsellage als Anpassung an erhöhte Leistung, speziell beim Sportler und Muskelarbeiter, für die Myositis ossificans verantwortlich. Er berichtet von einem 21jährigen Mann, der nach einem Tritt gegen den linken Oberschenkel eine Myositis ossificans im M. vastus intermedius entwickelte, die 2 1/2 Jahre später nach gleichem Trauma im entsprechenden Muskel des rechten Oberschenkels auftrat. Dieses spreche für Adaptationserscheinungen innerhalb der Muskulatur, die durch verbesserte Kapillarisierung und Sauerstoffausnutzung sowie große Fermentaktivität bedingt seien.

HOPPE stellt den Zusammenhang zwischen der Verletzung einer Arterie und der Entwicklung der Myositis ossificans dar. Bei einem 61jährigen Mann kam es 37 Jahre nach einer Schußverletzung im Kniebereich mit Totalverschluß der A. poplitea zur Ausbildung einer Myositis ossificans, die distal des arteriellen Verschlußes lag. Der Knochen war röntgenologisch

unverletzt, es fanden sich keine periostalen Trümmer. Auf Grund der Ischämie und des Hämatom, das wahrscheinlich mehrere Monate bestand, nimmt der Autor eine Nekrobiose der Muskulatur an, hervorgerufen durch die gestörte Blutversorgung und die Quetschung und Druckwirkung des raumfordernden Prozesses dieses ausgedehnten Hämatom. Im dargestellten Fall wurde die metaplastische Ossifikation durch schleichende Entzündungen begünstigt, die anamnestisch zu eruieren waren.

Ein ähnlicher Fall wurde von J. BÖHLER angeführt, der die Entstehung der Myositis ossificans nicht allein auf Grund direkter Kontusion der Muskulatur verantwortlich macht, sondern eine ischämische Nekrose mit anschließender Verkalkung infolge von Durchblutungsstörungen annimmt. Die Muskelloge des M. tibialis anterior, ebenso wie die Beugerlogge des Vorderarmes, ist von einer engen, unnachgiebigen Faszie eingeschlossen. Eine Schwellung in diesen Faszienloggen presse das Blut heraus und es entstehe eine ischämische Nekrose, wie sie am Vorderarm als "VOLKMANNsche Kontraktur" bekannt ist.

Über Mißverständnisse bezüglich ihrer Entstehung hat A.W. FISCHER kürzlich berichtet, der die ischämische Muskelkontraktur bei primär zweckmäßiger Behandlung für ein

extrem seltenes Ereignis hält und auf Grund umfangreicher Beobachtungen folgende Behandlungsfehler für ihre Entwicklung verantwortlich macht:

1. Kein dem Autor bekannter Fall wurde im Krankenhaus versorgt, alle waren ambulant behandelt worden.
2. Stets war ein Gipsverband angelegt worden, der jedoch keine vollständige Spaltung erfuhr.
3. Die Alarmsymptome, wie Kälte, Gefühllosigkeit, Schwellung und bläuliche Verfärbung der betroffenen Gliedmaßen waren nicht beachtet worden.
4. Die Reposition war unvollkommen.

Bereits 1905 hatte O. HILDEBRAND über die ischämische Muskellähmung berichtet und ihre Entstehung dem "schnürenden Verband" zugeschrieben, der Drucknarben und Druckgeschwüre hervorriefe.

Später wies DENUCE auf die Rolle des N. medianus und des Sympathikus bei der Entwicklung der VOLKMANNschen Kontraktur hin.

L. BÖHLER hält bei der Entstehung der Myositis ossificans weder das primäre Luxationstrauma noch das sekundäre Repositionstrauma für verantwortlich, sondern das Auftreten der Myositis ossificans sei ausschließlich die Folge unsachgemäßer "Nachbehandlung". Die Myositis ossificans könne nur dann entstehen, wenn

1. unzweckmäßig, etwa durch Überstreckung reponiert werde und dadurch schwere Muskelzerreißen entstehen,
2. verspätet eingerichtet werde und dadurch der luxierte Knochen auf den traumatisierten Muskel drücke und einen schädlichen Reiz ausübe,
3. durch ständig wiederholte Reize, wie sie als Folge frühzeitiger Anwendung kräftiger Massagen und energischer passiver Bewegungsübungen zu erneuten Blutungen, Schwellungen und passiver Stauungshyperämie führen, die Voraussetzungen für eine nachfolgende Verkalkung geschaffen würden.

Demnach sei die Myositis ossificans als Folgeerscheinung des tertiären Nachbehandlungstrauma anzusprechen. Auch zu früh einsetzende schwere körperliche Arbeit begünstige das Auftreten dieser Ossifikation.

Diese Ansicht L. BÖHLERS wird heute von den meisten Autoren geteilt. Es wird übereinstimmend angenommen, daß jede Verletzung des Weichteilgewebes Hämorrhagien in der Muskulatur setzt, wobei es je nach Schwere des Trauma zu einem Hämatom, einem ausgeprägten Muskelzerfall und auch zum Crush mit ischämischen Nekrosen kommen kann. Dabei ist bekannt, daß nach traumatischem Untergang von Muskelgewebe sich nekrotische und wachsartig degenerierte Fasern mit Kalksalzen beladen können. Von vielen Wissenschaftlern wird die Hypothese vertreten, daß es bei der heterotopen Knochenbildung zur Freisetzung eines Faktors kommt, wie schon von LEVANDER angenommen wurde. LEVANDER schreibt:

"Im Knochenmark gibt es ein gewisses Etwas, das das junge gefäßreiche mesenchymale Bindegewebe zu Knochen ausdifferenzieren kann".

Dieser stoffliche Faktor - der sogenannte "Faktor X" oder "Faktor K" nach OBERDALHOFF - wirkt mit dem Organisatoreneffekt nach HEGEMANN zusammen, wie Letztgenannter durch experimentelle Untersuchungen wahrscheinlich gemacht hat. Auch eine veränderte örtliche Stoffwechsellage und eine gewisse Disposition wird vielfach als Grundlage für die metaplastische Knochenbildung der Myositis ossificans angesehen.

Schon 1929 nahm LIEBIG an, daß die Anwesenheit eines Zertrümmerungsherdess mit dem Zerfall bisher funktionierender Muskelsubstanz die entscheidende Rolle für die Entstehung der Myositis ossificans spiele, wobei auch das Hämatom sowie vasomotorische, trophische und toxische Einflüsse mit einzuschließen seien. Das zur Knochenbildung notwendige Kalkangebot werde durch die Konstitution des Organismus und lokal durch Eiweißabbauprodukte gewährleistet, die große Mengen Kalzium bänden. Fermentative Kräfte seien offenbar an diesem Prozeß beteiligt. Die nachfolgende Wucherung junger Bindegewebszellen schaffe die Bedingungen für den Verkalkungsprozeß, auch ohne daß die Periostanteile nötig seien. Die Knochenbildung selbst werde ohne nachweisbare andere Erklärungsmöglichkeit durch lebenskräftige Zellen mit osteogener Potenz hervorgerufen. Für die Entstehung der Myositis ossificans gibt LIEBIG folgende Aufstellung:

1. Knochenbildung auf direktem Wege

- a) unter direkter Umwandlung der Muskelsubstanz,
- b) mit direktem Übergang des Muskelbindegewebes in Knochensubstanz,
- c) über die Zwischenstufe des osteoiden Gewebes,

2. Knochenneubildung auf indirektem Wege

- a) über hyalinen Knorpel,
- b) über Faserknorpel.

Auch heute sind viele Autoren der Meinung, daß infolge des Trauma mikroskopisch nachweisbare Hämorrhagien und Ödeme das Bindegewebe beeinflussen und ihm osteogenetische Eigenschaften verleihen können. Es wird gewissermaßen durch die trophischen Störungen entdifferenziert und erhält wieder die Grundmerkmale des Mesenchyms, das Bindegewebe, Knorpel und Knochen bilden kann. Unter diesen Gesichtspunkten wird auch die von SUDECK und KIENBÖCK entwickelte Theorie der "reflektorischen Trophoneurose" verstanden, die insbesondere die Ätiologie der Myositis ossificans neuropathica umreißt. Als Kalkspender bei dem Verknöcherungsprozeß werden die in ihrer Ernährung gestörten und infolgedessen der Atrophie anheimfallenden Skelettknochen angesehen, sowie extra- und intrazelluläre Reserven aus dem Stoffwechsel. Nach neueren Untersuchungen von TRUETA mit radioaktiv markierten Ca- und P-Atomen darf als gesichert angenommen werden, daß der Kalziumtransport vorwiegend auf dem Blutwege erfolgt. Bei der Mobilisierung der erheblichen Mengen an Kalzium- und Phosphationen und beim Einbau in die Neuknochenbildung scheinen enzymatische Vorgänge mitzuspielen. Die Meinung LEVANDERS, daß "ein spezifisches Agens von Fermentstruktur durch Knochenimplantation im Weichteilgewebe frei und im Blut verbreitet wird", wird heute von einigen Autoren dahingehend verstanden, daß es sich hierbei um die alkalische Phosphatase handeln dürf-

te (PATSCHEIDER und CALANDRIELLO). Tierexperimentelle Untersuchungen beim Kaninchen ergaben, daß die alkalische Phosphatase in allen mesenchymalen Geweben, im wachsenden Knochen und besonders im Kallusgewebe vorhanden ist. Die klinischen und experimentellen Beobachtungen von GUPTA zeigten, daß innerhalb der ersten 8 Wochen nach künstlich gesetzter Dislokation der Vorderbeingelenke am Meerschweinchen ein Abfall des Serum-Kalziums und ein Anstieg des anorganischen Serum-Phosphats und der alkalischen Phosphatase erfolgte.

Andere Untersucher fanden weder die Serumwerte noch die alkalische Phosphatase erhöht. Heute wird vielfach angenommen, daß offenbar nicht Störungen normaler Fermentsysteme, sondern die Bildung ungewöhnlicher Phosphatasen bzw. abnormer Enzyme für den Verkalkungsprozess ausschlaggebend seien. Von der Hämosiderinablagerung, die nach Resorption eines Hämatom in der Muskulatur intra- und extrazellulär zu beobachten ist, nehmen PATSCHEIDER und CALANDRIELLO an, daß möglicherweise das im Hämosiderin vorliegende Fe^{++} und das oxydierte Glutathion als Aktivator der Phosphatase wirke.

Bezüglich der Pathogenese stehen die Anhänger der klassischen Osteoblastenlehre (R. VIRCHOW, RASMUSSEN, SUDECK, G. AXHAUSEN) den Verfechtern der Metaplasielehre gegen-

über, die von BASCHKIRZEW und PETROW begründet und später von LERICHE und POLICARD weiterentwickelt wurde. Die Autoren der ersten Gruppe halten Mikroaussprengungen aus benachbarten Knochen und Verschleppung von Periostteilen für das Auftreten der Myositis ossificans verantwortlich. Diese Verlagerung der Periostanteile führe zur Verpflanzung osteogen potenter Zellen in die Muskulatur (LEXER, G. AXHAUSEN). Diese Theorie hat viele Gegenargumente, da nicht nur Periost und Endost knochenbildend wirken können.

Die Metaplasielehre sieht in der Tatsache, daß autoplastische periost- und marklose Korticalisstücke im Bereich der Muskulatur osteogen potente Zellen bilden können, den Beweis einer echten Umwandlung von unspezifischen Bindegewebszellen in spezifische knochenbildende Zellen. Hier sei auf die interessante Arbeit von W. AXHAUSEN und HAASCH über metaplastische Knochenbildung beim Menschen durch heterogene eiweißarme Spongiosa verwiesen.

Das klassische Beispiel einer Metaplasie ist die schon erwähnte Entstehung heterotopen Knochens nach Mikrotraumen (Reiter-, Exerzierknochen usw.). Die Knochenneubildung kann auf zweierlei Wegen erfolgen:

1. durch direkte Metaplasie aus dem Bindegewebe. Ein sicherer Fall dieser direkten Umwandlung ist bisher nicht einwandfrei beobachtet worden und nach dem Gesetz der "Spezifität des Gewebes" auch nicht denkbar.
2. durch indirekte Metaplasie auf dem Umweg über Knorpelgewebe.

Die Umwandlung benutzt den indirekten Weg über eine Neubildung von Zellen mit der ihr folgenden Umdifferenzierung, bei der charakteristisch differenzierte Zellen ihre Eigenart einbüßen und auf eine einfachere Stufe zurückkehren (Rückbildung nach RIBBERT). Auf dieser Indifferenzstufe können die Zellen verharren oder zugrunde gehen, sich aber auch in geänderter Richtung ausdifferenzieren. Dieser Vorgang ist auch bei fast allen Transplantaten zu beobachten. Die Ossifikation bildet sich somit nie unmittelbar aus dem Muskelgewebe heraus - neuerdings wird jedoch eine Hyperplasie der Muskulatur pathogenetisch diskutiert - sondern erst an dessen Untergang schließen sich reaktive Entzündungsprozesse an, die zur Entstehung eines jungen, zell- und gefäßreichen Bindegewebes führen und damit eine osteogene Potenz erhalten (GROH). Die Zellen dieses Keimgewebes wirken dann als Osteoblasten (LEXER, HEMPEL). Das Keimgewebe

entstammt dem Bindegewebe der Muskulatur. Die Beteiligung des Muskelparenchym hält v. MEYENBURG für möglich, aber nicht erwiesen.

GROH nimmt an, daß eine besondere Anlage des Muskelbindegewebes zur Bildung ruhender Osteoblasten bzw. ihrer Vorstufen befähigt ist. Für die Prädispositionsgebiete der Myositis ossificans gilt die anatomische Besonderheit, daß die bevorzugten Muskeln (Mm. brachialis et quadriceps) dem Knochen breitbasig aufsitzen. An Stelle der üblichen derben, zellarmen, dafür faserreichen Abschlußmembran des Periostes (Adventitia) breitet sich hier ein lockeres, zellreiches Knochengewebe aus. Zwischen den einstrahlenden Muskel- und Sehnenfasern befinden sich Vorstufen von Osteoblasten, die fließend in die umgebenden Sehnen und die Muskulatur übergehen können. Unter der Einwirkung mechanischer Reize erfolgt eine Wucherung dieser Vorstufen - sogenannte "neoplastische Phase" - bis zur Umbildung in Knochengewebe: anaplastische Metaplasie. Die multipotenten Mesenchymzellen werden für die örtliche Entstehung der Osteoblasten und Chondroblasten verantwortlich gemacht, als deren Ursprung das Periost und das Perimysium angesehen werden darf. Die Ossifikation verläuft größtenteils über die Bildung von Knorpelgewebe, wobei neben Faserknorpel auch hyaliner Knorpel auftreten kann - wie bereits LIEBIG in seiner Abhandlung feststellte.

SCHILLING erkennt den funktionellen trophischen Reizen durch den steten Wechsel von Zug und Druck eine führende Rolle zu. Er erwähnt die tierexperimentellen Arbeiten von KROMPECHER, der bei der Frakturheilung unter Zugwirkung die Entwicklung von Bindegewebe, unter Druckwirkung die von Knorpelgewebe sah. ROUX nimmt als trophischen Reiz für die Knorpelbildung den "Druck mit starker Verschiebung" an.

Außer der Myositis ossificans ist bisher noch in keinem Fall heterotoper Knochenbildung beim Menschen die Entstehung von Knorpel beobachtet worden, wie sie beim Aufbau des Skelettsystems bekannt ist.

b) Pathologische Anatomie

Die pathologisch-anatomische Streitfrage, ob es sich bei der Myositis ossificans um eine Geschwulst oder um eine Entzündung handelt, ist auch heute noch nicht einheitlich entschieden. Die Diskussion um ihre Zugehörigkeit zeigt sich auch in der Nomenklatur.

R. VIRCHOW sprach von einem "Osteom" und ordnete die Myositis ossificans den Knochengeschwülsten zu. In der Folge-

zeit wurden dieser Krankheit verschiedene Bezeichnungen gegeben:

Myopathia osteoplastica (GRUBER), Myoosteon (CAHIER), muscular osteoma (PACK and BRAUND), kontinuierliches Osteon (KAUFMANN).

JESSERER bezeichnet die Myositis ossificans als parostale, osteoplastische, semimaligne bzw. potentiell maligne Neubildung, die einer Fehldifferenzierung pluripotenter Bindegewebsmutterzellen in den Septen der Muskulatur entspringt. Lediglich die Umstände, die zu einer solchen abnormen Entwicklung führten, sowie lokalisatorische Merkmale unterschieden die diversen Formen der Erkrankung. Sie besitze pathogenetische Beziehungen zum parostalen Osteon und anderen heterotopen Knochenbildungen, nicht jedoch zur Calcinosis interstitialis.

Nach HUECK handelt es sich um eine neoplastische Knochenbildung, die durch Schädigung der Muskelzellen hervorgerufen wird. Sie bedinge eine Verkalkung des nekrotischen Materials. Aus dem perimysealen Bindegewebe sprossen neues Bindegewebe und Kapillaren in das Muskelgewebe ein. Die Endothelien lösten den Kalk auf und bildeten schalenförmigen Knochen.

SCHINZ nimmt eine Wucherung des faszialen Bindegewebes mit sekundärer progressiver Metaplasie und späterer Umwandlung in lamellären Knochen an.

Von MEYENBURG legt Nachdruck auf die regenerativen Vorgänge, die für die Entstehung von Knorpel und Knochen am wichtigsten seien. Er bezeichnet die Myositis ossificans als eine Regeneration mit Umdifferenzierung (Metaplasie). Wie schon erwähnt, wird von einigen Autoren die regenerativ-hyperplastische Grundlage bei Entzündungen oder nach Traumen für ausschlaggebend angesehen.

KÜTTNER, LIEBIG, GRUBER, BUSSE, BERNDT u.a. nahmen einen entzündlichen Charakter der Myositis ossificans an. Sie beschrieben in ihren Arbeiten die klassischen Symptome der Entzündung, wie Schwellung, Rötung, plötzliches Auftreten von Schmerzen und Temperatursteigerungen sowie die Neigung zu Ödemen.

Diese Theorie ist von vielen Autoren verlassen worden, die im histologischen Bild der Myositis ossificans weder die Zeichen einer chronischen noch einer akuten Entzündung sahen, sondern die eines Reizzustandes, möglicherweise auch die einer Stoffwechselstörung. So spielt nach LEIPOLD eine Übersättigung mit Kalzium- und Phosphationen und eine Ände-

rung des Löslichkeitsverhältnisses eine entscheidende Rolle. Die Bindegewebsproliferation mit der Gefäßeinsprossung, den kleinzelligen Infiltrationen, bzw. lymphoiden Reaktionen, die nur anfangs in der Phase der akuten Schädigung des Gewebes in Erscheinung treten, wird vielfach als rein histiogene Reaktion gedeutet. Demnach könne die Entzündung wohl als Begleiterscheinung, nicht jedoch als ursächliches Moment der Myositis ossificans angesehen werden (GOTO, MARKWALD).

Trotz aller Diskussionen hat sich die Bezeichnung "Myositis ossificans" bis heute, vornehmlich in der deutschsprachigen Literatur gehalten, und in vielen neueren Veröffentlichungen wird häufig auf den entzündlichen Charakter dieser Krankheit hingewiesen.

Schon 1911 beschrieb KAWASHIMA die intramuskuläre Ossifikation und stellte bei seinen histologischen Untersuchungen das Bild eines entzündlich veränderten Muskelgewebes fest. In den ersten Präparaten, die er 10 Tage post traumam einem Ossifikationsherd des M. brachialis entnahm, fand KAWASHIMA die entzündliche Natur der Myositis ossificans bestätigt: "die blasse und ödematöse Muskulatur trägt gut nachweisbare Spuren des Blutergusses. In schwierigen Bindegewebszügen eingelagert, finden sich bereits teils knorpelige, teils knochenartige Stellen. Mit zunehmender Ossifikation tritt eine

speckige Degeneration der Muskelsubstanz mit allgemeiner Muskelatrophie hervor, die schließlich in einer bindegewebigen Umwandlung endet. In dieser liegt der Muskelknochen, der anfangs aus einer fibrösen oder halbknorpeligen Masse besteht, die häufig schon mit einem zentralen harten Knochenkern versehen ist. In die umgebende Muskulatur dringen später - diese Präparate wurden nach 17 und 32 Tagen im Anschluß an das Trauma untersucht - feine Knochennadeln ein. Solche aus einzelnen Knochenspangen bestehenden stacheligen Gebilde sieht man häufig auch unmittelbar in den Muskel übergehen. Die zuletzt gewonnenen Präparate zeigen die übliche knochenharte Konsistenz. Sie haben dann die nadelartigen Ausläufer in die Muskulatur verloren und tragen an ihrer Oberfläche kleinere oder größere Vertiefungen. Mit dem darunterliegenden Skelettknochen können sie in verschiedener Breite zusammenhängen oder völlig frei im Muskel liegen".

Es ist an dieser Stelle noch einmal hervorzuheben, daß das Knochengewebe "osteoplastischer oder spezifischer Herkunft" sich entwickeln kann, wenn Osteoblasten in das Bindegewebe verlagert sind. Erhalten dagegen die Bindegewebszellen durch entzündliche Reize, Nekrosen, vermehrtes Kalkangebot einen Anreiz zur Knochenneubildung infolge biolo-

gischer Zustandsänderung des Gewebes, so resultieren eine Metaplasie bzw. ein Knochen metaplastischer Herkunft.

Der mikroskopische Befund zeigt das Bild der traumatisch bedingten Degeneration und Atrophie der Muskelfasern, die größtenteils ihre typische Querstreifung verloren haben. Daneben beherrschen lebhaftere Neubildungsvorgänge im intra- und intermuskulären Bindegewebe das Bild, die in das Stadium der sogenannten "bindegewebigen Induration" führen. In diesem kernreichen proliferierenden Bindegewebe bewirkt die mehr und mehr hervortretende Faserbildung einen weiteren Schwund der dazwischenliegenden Muskelfasern und Entartungsvorgänge. Der Gefäßreichtum des jungen Bindegewebes ist beträchtlich. Randwärts finden sich oft noch spärliche Reste dieser degenerativ veränderten Fasern, die häufig noch lange auch innerhalb des Narbengewebes und selbst zwischen den neugebildeten Knochenbälkchen beobachtet werden.

In diesem Bindegewebe tritt nun in engster örtlicher Beziehung zu dessen faserigen Bestandteilen knochenbildendes Gewebe auf. Die kollagenen Fasern verbreitern sich allmählich und schließen die Zellen zwischen sich ein, bis diese inmitten einer bandartigen, homogenen Masse liegen. Dieses mit Eosin anfärbbare Material, das wie ein plumpes Netz-

werk das Gewebe durchzieht, kann als Osteoid angesprochen werden. In diesem sind die Zellen weit auseinandergezogen eingelagert und erfahren zum Teil eine Umwandlung im Sinne jugendlicher Knorpelzellen. Dieser Befund kann als fibro- bzw. chondrometaplastische Knochenbildung bezeichnet werden. Die Knochenbildung kann jedoch auch auf osteoplastischem Wege erfolgen. So werden histologische Schnitte beschrieben, die der enchondralen Ossifikation der Skelettknochen durchaus entsprechen (v. DITTRICH, LÜCHTRATH). Hierbei sind teilweise wabenartige Strukturen erkennbar, die verkalktes Osteoid mit großen Osteoblastensäumen darstellen. Diese Gitterstruktur ist ausgefüllt mit gefäßreichem Bindegewebe, aus dem sich die Osteoblasten differenzieren. Der neugebildete Knochen ist dann von Osteoblastensäumen begleitet, eine weitere Verknöcherung ist aus Knorpelgewebe möglich. Zwischen den Knochenbälkchen tritt nun allmählich Knochenmark auf, das bald faserig, bald fettreich, gelegentlich auch gallertig sein kann. Eigentliche Knochenmarkselemente werden selten beobachtet, jedoch sind mitunter große, ein- bis mehrkernige, oft bizarr geformte Riesenzellen anzutreffen, die den Osteoklasten der Skelettknochen gleichzusetzen sind. Aus diesem Grunde ist es erklärlich, daß mitunter eine spontane Resorption der Myositis ossificans beobachtet wird. GRUBER beschrieb bei der Muskelverknöcherung eine lamelläre

Schichtung und - allerdings selten - die Ausbildung primärer und sekundärer HAVERSscher Systeme. In den späteren Stadien der Ossifikation wächst der Knochen nur noch durch periostale Apposition. Die Konsistenz des Knochens wird immer härter, schließlich kann es zur Ausbildung einer echten Kortikalis und Spongiosa mit Knochenmark kommen. Die Architektur der Spongiosa verläuft meistens mit der Faserichtung des Muskels parallel. Im Falle des Zusammenhanges der Myositis ossificans mit dem Skelett kann die Verbindung eine knöcherne sein, häufiger jedoch eine fibröse, die in straffem Gewebe besteht.

Die Größe der Ossifikation ist außerordentlich wechselnd. Sie reicht von kleinsten Verkalkungen, die röntgenologisch eben noch als schattengebende Struktur erkannt werden können, bis zu faustgroßen oder noch größeren Gebilden. Bei letzteren wird gelegentlich eine kompakte Rindenschicht von einer mehr spongiösen, zentral gelegenen Masse unterschieden. Ebenfalls ist eine starke Variationsbreite der Form zu beobachten. Neben kugeligen oder eiförmigen Ossifikationen sind flache, manchmal schalenförmige, sowie spangen-, brücken- und stiftartige Bildungen beschrieben worden. Die Verknöcherungen können bizarre Formen annehmen, auch können mehrere Knochenstücke voneinander getrennt liegen.

Des öfteren sind schon makroskopisch frische oder alte Blutungen sichtbar, die Hämatome in wechselnden Graden der Rückbildung erkennen lassen. Diese Blutungen bzw. deren Spuren stellen in der atrophischen Muskulatur Hohlräume dar, die mit einer Zyste zu vergleichen sind. Die Wand dieser Pseudozysten wird von relativ gefäßarmem, zur Ausreifung neigendem Granulationsgewebe gebildet, das in den Innenschichten junges, geflechtartig gebautes, zum Teil verkalktes Knochengewebe einschließt. In den gefäßreichen Außenschichten dagegen findet sich reifer, lamellärer Knochen in Form zahlreicher Bälkchen oder in spongiosaähnlichen Verbänden (PATSCHEIDER und CALANDRIELLO).

Der Bereich der einstigen Muskelschädigung wird von der Myositis ossificans nie überschritten. Gegen die umgebende Muskulatur ist die Ossifikation durch ein derbes, periostartiges Bindegewebe abgegrenzt. Auch zwischen die einzelnen Knochenspannen können Bindegewebszüge einstrahlen. Das kapselähnliche Bindegewebe ist durch diverse Ausläufer in der umgebenden Muskulatur und am benachbarten Periost des Skeletts verankert.

Der histologische Befund der Myositis ossificans entspricht sehr häufig einem jungen mesenchymalen Keimgewebe von so niedriger Differenzierung und derartig hoher Wachs-

tumspotenz, daß oft der Verdacht der Entstehung eines malignen Tumors besteht. Expansives oder infiltrierendes Wachstum, Metastasen, unreife Zellen oder überstürzte Zellteilung werden jedoch nicht beobachtet. Trotz Kernpolymorphie bietet die Myositis ossificans das Bild einer organoiden Struktur. Die Bildung eines Rezidivs ist kein Beweis für malignes Wachstum, sondern kann als Folge einer Ausreifung noch vorhandener Reste des Keimlagers angesehen werden. Die Rezidiventwicklung im Anschluß an das Operationstrauma gibt zu erkennen, daß die Exstirpation vor dem Stillstand des Verknöcherungsprozesses vorgenommen wurde. Bezüglich der Unterscheidung der Myositis ossificans von Malignomen sei auf das Kapitel Differentialdiagnose hingewiesen.

5. Diagnostik der Myositis ossificans

a) klinisch

Da die Entwicklung der Myositis ossificans im allgemeinen mehrere Wochen - durchschnittlich kann mit 4 Wochen gerechnet werden - beansprucht, pflegt sich nach Abnahme des wegen der Unfallfolgen angelegten Gipsverbandes zunächst eine vorübergehende Besserung der Beweglichkeit der

geschädigten Extremität einzustellen. Dieser Fortschritt kommt jedoch bald zum Stillstand, die Bewegungsausschläge verringern sich. Diese langsam fortschreitende, gewissermaßen schleichende Entwicklung ist fast regelmäßig zu beobachten.

Unter Umständen kann es jedoch auch zu einer schnellen und kurzfristigen Entwicklung der Myositis ossificans kommen. So wurde von LAPOINTE eine Beobachtung beschrieben, bei der es unter stürmischen, mit Fieber verbundenen Erscheinungen zum Auftreten einer Muskelverknöcherung kam. Der von WEINSTEIN, FRAERMAN und LEWIN geschilderte Fall wurde bereits erwähnt. Hier entwickelte sich bei einem 8jährigen Knaben innerhalb weniger Tage eine ausgedehnte Myositis ossificans unter den typischen Zeichen einer Allgemeininfektion. Das Auftreten von Fieber ist bei der Myositis ossificans wenig bekannt. Es wird angenommen, daß es durch Resorption nekrotischen Materials des traumatisierten Muskels bedingt ist. Auch ROSSAK führt einen entsprechenden Fall an, der allerdings dem Formenkreis der Myositis ossificans neuropathica beizuordnen ist. Bei einem 20jährigen entwickelte sich nach Kompressionsfraktur des 7. HWK mit anschließender Hämatomyelie und Tetraplegie eine zirkumskripte Muskelverknöcherung innerhalb von 4 Tagen unter hochakuten entzündlichen Erscheinungen. Die Myositis ossificans war oberhalb des medialen Femurcondylus lokalisiert und

imponierte klinisch als hochgradige Schwellung des linken Oberschenkels, die Temperatur stieg bis auf $39,4^{\circ}$ an. Nach 4 Tagen war eine Normalisierung des Prozesses zu beobachten.

Die Klagen der Patienten bestehen in Druckschmerz, häufig in einer sich unangenehm bemerkbar machenden Verdickung und Verhärtung der Muskulatur und in einem zunehmenden Bewegungsverlust der traumatisierten Extremität. Mitunter werden aber auch keine Beschwerden angegeben.

Die klinische Untersuchung hat neben der meist vorhandenen Schmerzhaftigkeit und Bewegungseinschränkung die Größe und Verschieblichkeit des Weichteiltumors zu berücksichtigen. Im allgemeinen ist nach 6 - 8 Wochen eine derbe, vielfach knochenharte Geschwulst im Bereich des erkrankten Muskels tastbar, die gegen die Haut meist gut verschieblich ist. Im Falle ihres Zusammenhanges mit dem Skelettknochen, was klinisch als parostale Ossifikation angesehen werden kann, ist der Tumor gegen den Knochen unverschieblich.

Je nach dem Sitz der Myositis ossificans ist die Beweglichkeit der benachbarten Gelenke mehr oder minder eingeschränkt. Neben diesen Symptomen können Entzündungszeichen, Zirkulationsstörungen und Nervenausfälle vorhanden sein. Der Ossifikationsprozeß erstreckt sich über mehrere Monate

und kommt dann zum Stillstand, wobei zumindest im Ellbogen-gelenk fast regelmäßig eine Versteifung in Mittelstellung resultiert. Diese Entwicklung der Myositis ossificans beansprucht bis zu ihrer Konsolidierung etwa 1/2 Jahr.

b) röntgenologisch

Im Röntgenbild finden sich frühestens 2 - 3 Wochen nach dem Trauma zunächst sehr zarte, unscharf begrenzte diffuse Schattenbildungen, die mit der Zeit an Ausdehnung zunehmen und dichtere, wolkige Strukturen erkennen lassen. Diese Gebilde nehmen allmählich Knochenstruktur an, so daß flockige, streifige oder wolkige Anordnungen von Kalkablagerungen sichtbar werden. Diese Ossifikationen sind röntgenologisch als multiple Kalkablagerungen erkennbar, wobei mit dem Fortschreiten des Prozesses die einzelnen Kalkbildungsherde konfluieren, auch mit dem benachbarten Skelettknochen verschmelzen können. Etwa 4 - 6 Wochen nach dem Trauma ist die Knochenstruktur der jetzt verdichteten Schattenbildungen sicher zu erkennen. Die Ossifikation zeigt einen spongiösen Bau und liegt meist parallel zum Knochen. Nach 4 - 6 Monaten ist ein gewisser Höhepunkt in der Knochendichte erreicht. Damit ist der Umbauprozess innerhalb des traumatisierten Gewebes abgeschlossen, eine

scharfe Begrenzung der Ossifikation ist röntgenologisch festzustellen. Der Verknöcherungsherd bleibt nun entweder stationär, oder es tritt ein mehr oder weniger kontinuierlicher Abbau ein, die Größe und Kalkdichte der Myositis ossificans bildet sich zurück - so z.B. wenn schädliche Reize, zumal in den Frühphasen, sofort ausgesetzt werden. Die stationär bleibende Form der Myositis ossificans ist die häufigere, die in spontane Heilung übergehende ist jedoch mehrfach beschrieben worden.

Aus dem Vorhergesagten ist ersichtlich, daß ein frühzeitiges Erkennen der Myositis ossificans in vielen Fällen außerordentlich schwierig ist. Eine Frühdiagnose ist jedoch für den einzuschlagenden therapeutischen Weg von großer Bedeutung. Als gesichert darf angenommen werden, daß sich der Verlauf einer einmal entstandenen Myositis ossificans um so langwieriger gestaltet, je ausgedehnter die primäre Schädigung der betroffenen Muskulatur ist und je langdauernder eine verfehlte Therapie des ursächlichen Trauma betrieben wurde. Das gleiche gilt, wenn die frühzeitige Diagnose nicht gestellt werden konnte.

Zusammenfassend lassen sich folgende Faktoren herausstellen, die zu der Diagnose "Myositis ossificans" führen:

1. Die Erhebung der Vorgeschichte ist ein außerordentlich wichtiges Moment. Der Verletzte ist zu befragen, ob es sich bei dem Trauma um eine einmalige oder um eine sich wiederholende Verletzung gehandelt habe und ob eine therapeutische Versorgung bereits erfolgt sei. Bei Jugendlichen ist die Frage nach übermäßiger Muskelbetätigung (Sport) zu stellen. Die Feststellung des Zeitraumes zwischen dem angeschuldigten Unfall und dem ersten Auftreten von Schmerzen, Gewebsveränderungen, Schwellungen und anderen Reizerscheinungen ist sehr wichtig.
2. Begleiterscheinungen in Form von Entzündungszeichen, wie Fieber, Schmerzen und dergleichen, sind anamnestisch nicht zu vernachlässigen.
3. Die Lokalisation der Weichteilveränderung muß bevorzugt beachtet werden. Auf die Bedeutung der Prädiaktionsgebiete der Myositis ossificans wurde schon mehrfach hingewiesen.
4. Die klinische Untersuchung hat die Größe, Härte, Verschieblichkeit und Druckschmerzhaftigkeit der Muskelgeschwulst sowie etwaige Nervenausfälle und Durchblutungsstörungen zu berücksichtigen.

5. Die Funktionsbeeinträchtigung benachbarter Gelenke ist von größter Wichtigkeit. Nach dem erwähnten Besserungsintervall ist die zunehmende Funktionsbehinderung des Gelenkes das hervorstechende Frühsymptom der sich entwickelnden Myositis ossificans. Ausbleiben oder Verminderung des Übungserfolges sprechen für die Entwicklung der Muskelverknocherung. Der Muskelumfang schwindet trotz Bewegungstherapie und durchblutungsfördernder Maßnahmen allmählich. Der Gelenkausschlag geht zurück oder wird in eigenartiger Weise gehemmt. Das Gewebe antwortet mit Reizerscheinungen, die Weichteilschichten werden derb und gegeneinander schlecht verschieblich. Über den Knochenkanten und im Bereich des muskulären Hartspanns können Ödeme auftreten.
6. Das Auftreten von Verschattungen im Röntgenbild in der 2. - 3. Woche post traumam kann zur Frühdiagnose nicht beitragen. Das rechtzeitige Erkennen, das sich auf die beschriebenen Veränderungen gründet, sollte möglichst vor dem Abzeichnen eines röntgenologisch sichtbaren Verkalkungsherdes erfolgen. Laufende Röntgenkontrollen, vornehmlich 14 Tage nach dem Unfall, sind erforderlich, um ein Auftreten der Myositis ossificans frühzeitig zu erkennen.

Gewichtsverluste sind bei der Entwicklung der Myositis ossificans nicht zu beobachten. Das Blutbild ist im allgemeinen unauffällig, die Blutsenkung nicht beschleunigt. Die Serumwerte liegen meist im Bereich der Norm. Auch das Verhalten der Phosphatasen und die Elektrophorese sind als normal zu bezeichnen. Unter Umständen kann die Myositis ossificans zu Verwechslungen mit einem Sarkom Anlaß geben, über diesbezügliche Erwägungen wird im folgenden berichtet.

c) Differentialdiagnose der Myositis ossificans

1. Die isolierten Band- und Kapselverknöcherungen

beruhen wahrscheinlich auf einer der Myositis ossificans ähnlichen pathogenetischen Grundlage. Nach den meisten Autoren sind sie fast regelmäßig als Folgeerscheinung nach Luxationen anzutreffen. Im Gegensatz zur Myositis ossificans treten sie jedoch erst 4 - 6 Wochen nach dem Trauma auf. Sie erreichen selten die Dichte der sie umgebenden Knochen. Ihnen wird auch der sogenannte Begleitschatten am Knie nach STIEDA - PELLEGRINI zugeordnet.

2. Die cartilaginären Exostosen treten meistens multipel auf und sitzen bevorzugt epiphysär. Die Spongio-

sa des Knochens hängt mit der Exostose zusammen, wobei letztere vom Muskel scharf getrennt ist.

3. Das Sarkom kann größte differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei der Abgrenzung der Myositis ossificans bereiten. Im Vordergrund diagnostischer Überlegungen steht demnach die Frage, ob es sich bei der Muskelgeschwulst um ein malignes oder benignes Tumorwachstum handelt. Nach den Untersuchungen von COLEY besteht die Möglichkeit des Überganges eines Myositis ossificans in ein Malignom. Bei jedem Auftreten der Myositis ossificans, besonders im Fall ihres Zusammenhanges mit dem Skelett, ist eine genaue Diagnosestellung unerlässlich. Es sind mehrfach Fälle beschrieben worden, bei denen auf Grund der Diagnose "Myositis ossificans" eine genaue histologische Untersuchung unterblieb und die Exstirpation der in Wirklichkeit sarkomatösen Geschwulst unterlassen wurde (MATTNER). Im Gegensatz dazu wurde von Fällen berichtet, die unter dem Verdacht eines Knochensarkoms zur Amputation eingewiesen wurden und die anlässlich feingeweblicher Untersuchungen als Myositis ossificans diagnostiziert werden konnten (SCHÜTZ, DOHRMANN und FLEMMING). Bei Berichten über angeblich geheilte Knochensarkome wird heu-

te vielfach angenommen, daß es sich in Wirklichkeit um stark proliferierende und nur langsam ossifizierende Myositiden gehandelt habe (JESSERER).

Die folgenden Formen des Sarkoms sind differentialdiagnostisch am wichtigsten:

Das myxochondro-osteoplastische Sarkom bevorzugt das jugendliche Alter und hat in 10 % der Fälle das ursächliche Trauma mit der Myositis ossificans gemeinsam (KLEINSCHMIDT). Das Prädispositionsgebiet erstreckt sich auf das distale Oberschenkelende (Ansatz des M. adductor magnus und Ursprung des M. gastrocnemius lateralis) und das proximale Unterschenkelende (Ansatz des M. quadriceps). Die bevorzugten Muskelpartien sind also annähernd die selben wie bei der Myositis ossificans. Entsprechend seinem hohen Malignitätsgrad wächst dieses bösartigste aller in Frage kommenden Sarkome sehr rasch. Das schnelle Wachstum führt sehr bald zur Zerstörung der Kortikalis und zum Einbruch ins Knochenmark, sehr früh werden Metastasen gesetzt. Als erste Stufe dieser entarteten Knochenbildung findet sich ein myxomatöses Bindegewebe mit unvollkommener Knorpelbildung. Eine Osteoid- und Knochenbildung wird selten erreicht. Da das Wachstum subperiostal um den Knochen herum erfolgt, figuriert ein spindeliger Weichteiltumor. In diesem Frühstadium ist eine Unterscheidung gegenüber der Myositis ossificans außeror-

dentlich schwer, da das Myxochondrosarkom auf Grund seiner geweblichen Struktur nur einen schwachen und durchsichtigen Weichteilschatten im Röntgenbild ergibt.

Für die Diagnose "Myositis ossificans" und gegen das Vorliegen eines Sarkom spricht das Fehlen des Periostsporns. Dieser ist an der Stelle erkennbar, an der der Tumor die Knochenhaut abhebt, und besteht aus reaktivem, vom Periost neugebildetem, nicht geschwulstartigem Knochengewebe.

Ebenso fehlen bei der Myositis ossificans die sogenannten Spiculae. Diese sind als feinstrahlige Zeichnung sichtbar, die senkrecht auf die Knochenrinde zu verlaufen. Sie treten in Erscheinung, wenn sich eine Knochenbildung im Tumorgewebe entwickelt hat.

Das sekundäre chondro-osteoplastische Sarkom tritt im Gegensatz zum Myxochondrosarkom meist nach dem 40. Lebensjahr auf. Es kann aus seiner primär gutartigen Geschwulst oder einer entzündlichen Vorerkrankung entstehen und ist durch die Größenzunahme eines schon bestehenden Tumor mit plötzlichem starkem Wachstum charakterisiert. Röntgenologisch zeigt sich eine frühzeitige Zerstörung der Rinde bei oft starker Verkalkung.

Das parostale oder juxtakortikale osteogene Sarkom bevorzugt das frühe und mittlere Erwachsenenalter. Es wird vorwiegend am distalen Femurende gefunden, jedoch im Gegensatz zur Myositis ossificans häufiger an dessen Beugeseite. Außerdem liegen seine Prädispositionsgebiete am proximalen und distalen Humerusende, an der Verbindung des mittleren und oberen Drittels der Ulna sowie am proximalen Fibulaende. Das osteogene Sarkom zeigt einen nur geringen Grad an Malignität, sein Wachstum ist langsam und die Größenzunahme des Tumors kann sich über Jahre erstrecken. Klinisch ist ein knochenharter Tumor palpabel, der dem Knochen fest aufsitzt und gewöhnlich eine glatte Oberfläche erkennen läßt. Die Dauer der Symptome, die sich in lokaler Schmerzhaftigkeit und Schwellung der betroffenen Extremität äußert, kann Monate bis Jahre währen. Durch diese charakteristischen Merkmale ist eine Unterscheidung gegenüber der Myositis ossificans gegeben, die sich in 2 - 3 Wochen entwickelt, ihre maximale Größe nach 6 - 12 Wochen erreicht und danach gleich groß bleibt oder sogar an Umfang abnehmen kann. Im Röntgenbild ist das osteogene Sarkom als eine dichte, gelappte Masse erkennbar, die im allgemeinen der Metaphyse der betroffenen Knochen breitbasig aufsitzt. Die Tendenz, den Knochen zu umwachsen und dadurch medullären Befall vorzutäuschen, ist außerordentlich groß. Nach dessen völliger Umwucherung verläuft der Knochenschaft durch den Tumor. Infiltrationen fehlen im Anfang meistens, im Spätstadium

können reaktive periostale Knochenneubildungen und Markbefall eintreten. Geschwulstrezidive zeigen meistens medullären Einbruch und röntgenologisch deutliche Merkmale von Malignität. Mit den Bezirken größerer und solchen geringerer Dichte bietet das parostale Sarkom ein ähnliches Bild wie die Myositis ossificans, allerdings bestehen hier von Anfang an Ossifikationen. Bei der Myositis ossificans zeigt sich nach 6 Wochen häufig ein gut organisiertes und deutlich begrenztes trabekuläres Muster, das beim osteogenen Sarkom fehlt.

Bewegungseinschränkungen treten je nach Lage des Tumors, sowohl beim Sarkom als auch bei der Myositis ossificans auf und sind differentialdiagnostisch nicht zu verwerten. Ebenso sind erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Blutbildveränderungen, Gewichtsabnahme oder Anämie keine typischen Zeichen für ein Malignom. Sie sind weder beim parostalen Sarkom noch bei der Myositis ossificans zu finden. Die eckigen Ränder und die Verteilung der Ossifikationen in den Muskelbündeln parallel zum Knochen sind bei der Myositis ossificans oft ein hilfreiches Merkmal. Beim Sarkom ist die Knochenrinde häufig zerfressen und irregulär, subkortikale oder kortikale zerstörende Aufhellungen werden beobachtet. Diese Merkmale können jedoch nur bedingt verwertet werden, zumal sich das primäre Myxochondrosarkom dadurch auszeichnet, daß im Frühstadium der Knochen wenig verändert ist.

Nach neueren histologischen Untersuchungen darf es als erwiesen gelten, daß Gefrierschnitte nicht unbedingt verläßlich sind, sondern daß dem Paraffinschnitt der Vorrang zu geben ist. Eine starke Kernpolymorphie und das Auftreten von Mitosen ist für das Sarkom charakteristisch, gilt jedoch in beschränktem Maße auch für die Myositis ossificans. Eine wichtige differentialdiagnostische Möglichkeit, die Gutartigkeit der Myositis ossificans festzustellen, die ihrerseits ein Malignom vortäuschen kann, gab ACKERMANN, der nachdrücklich das sogenannte Zonenphänomen herausstellt:

1. Indifferenzzone:

Im Zentrum herrscht eine starke Polymorphie mit atypischen Mitosen. Diese Zone ist von einem Sarkom nicht unterscheidbar.

2. Osteoidzone:

In einer mittleren Zone zeigt sich der Übergang zu einer Differenzierung der Zellen mit ausgeprägter Osteoidbildung.

3. Knochenzone:

In der Peripherie stellt sich die am weitesten fortgeschrittene Differenzierung der Zellen dar, die mit einer ausgeprägten Knochenbildung einhergeht.

Der Reifungsprozeß nimmt also von innen nach außen zu, außerdem ist eine Zunahme mit dem Alter der Myositis ossificans festzustellen. Diese zonale Gliederung ist kennzeichnend für die Myositis ossificans, ebenso für die Periostitis ossificans.

Der von MÖBIUS geschilderte Fall einer Myositis ossificans non traumatica wurde bereits erwähnt. Die Exstirpation ergab einen pflaumengroßen, unscharf begrenzten Tumor, der bioptisch als bösartig angesprochen wurde. Die histologische Untersuchung zeigte ein zellreiches kernpolymorphes Gebilde mit einzelnen grotesken Riesenzellen und Einschluß osteoiden und verkalkten Knochens. Reste degenerativ veränderter Skelettmuskulatur waren randwärts des Präparates erhalten. Die zonale Gliederung des histologischen Bildes entsprach dem oben angeführten Zonenphänomen. Eine zwei Jahre später durchgeführte Nachuntersuchung ergab klinisch und röntgenologisch keine pathologische Veränderung.

6. Therapie der Myositis ossificans

Die einzig wirksame Therapie der beginnenden Ossifikation ist die Ruhigstellung der gefährdeten Extremität und die Ausschaltung jeglicher mechanischer Reize. So sind Massagen und passive gewaltsame und schmerzhaft Mobilisation

der betreffenden Gelenke strengstens kontraindiziert. Jede Beunruhigung des traumatisierten Gewebes durch fremdtätige Bewegungsübungen, auch durch Hyperämiebehandlung, die zu einer schädlich sich auswirkenden vermehrten Vaskularisation führt, ist zu vermeiden. Gegebenenfalls können leichte aktive Übungen, verbunden mit vorsichtig dosierten warmen Packungen (Fango-, Moorpackungen) oder Bäder, Heißluft und Diathermie angezeigt sein. Bis zum Rückgang des Hartspanns und der übrigen Reizerscheinungen des Gewebes ist Ruhe und Schonung erstes Gebot. Der sich entwickelnde Verknöcherungsprozeß ist möglichst in kürzeren Zeitabständen - etwa alle 2 Wochen - durch Röntgenkontrollen zu verfolgen.

Nach AIZNER soll Novocain-, Fibrolysin- und Thiosinamin-Therapie erfolversprechend sein.

BROSS und HILAROWICZ empfehlen ein Ansäuern des Organismus mit Ammoniumchlorid zusammen mit BIERscher Stauung. MANDL gab tägliche Injektionen von Parathormon. Die guten Erfolge dieser Therapie-Vorschläge werden heute als Folge der Ruhigstellung des erkrankten Gliedabschnittes angesehen.

Die Wirkung der Röntgenbestrahlung in den Frühphasen der Ossifikation ist noch umstritten. Sie soll nach einigen

Autoren gute Erfolgsaussichten besitzen; da aber erfahrungsgemäß die Diagnose der Myositis ossificans erst gestellt wird, wenn bereits die Konsolidierung der Verknöcherung erfolgt ist, ist von dieser Maßnahme nicht allzuviel zu erwarten und das Verschwinden der Ossifikation ist nicht mehr möglich. Über die Erfolge der Röntgentherapie wird verschiedentlich berichtet. HEIDRICH und FRITSCH bestrahlten die Herde noch mit sehr hohen Dosen (600 - 1000 r), heute wird der Anwendung von Kleinstdosen der Vorzug gegeben.

Dem Vorschlag von PAPE folgend, geben GRASSBERGER und SEYSS nachstehendes Bestrahlungsschema an:

Oberflächendosis	= 10 r
Herddosis	ca. 10 r
Minutenzufluß	= 10 r
Pendelwinkel	= 330°
Feldgröße	= 3,5 cm
Gesamtdosen	= 600 - 1000 r

Die genannten Autoren sahen unter dieser Therapie 2mal ein völliges Verschwinden, 3mal eine wesentliche Verkleinerung der Myositis ossificans.

Die Exstirpation der ausgebildeten Ossifikation galt früher als die einzig wirksame Therapie (NIMIER 1898).

Auf Grund der Rezidivgefahr sollte eine operative Entfernung der Myositis ossificans erst nach Konsolidierung der Verknöcherung durchgeführt werden, d.h. mindestens 6 Monate nach dem ursächlichen Trauma. Heute gilt die Meinung, daß die Operation der Myositis ossificans nur dann vorgenommen werden sollte, wenn eine starke Bewegungseinschränkung der Gelenkfunktion vorliegt. Außerdem ist die Exstirpation angezeigt, wenn Nervenausfälle oder Zirkulationsstörungen durch Druck bzw. Ummauerung der Gefäßnervenbündel bestehen. MARKWALD setzt die Wartezeit bis zur Entfernung des Muskelknochens auf mindestens ein Jahr fest.

Nach KÜTTNER ist bei der Operation die periostale Umhüllung mitzuentfernen und dort, wo die Ossifikation dem Skelett aufsitzt, das Periost abzutragen. Die entstandene Periostlücke ist nach Möglichkeit wieder zu schließen. Die Knochenspannen sind vorsichtig aus ihrer Umgebung herauszulösen, wobei eine sorgfältige Blutstillung der Bildung eines Hämatom entgegenwirken sollte. Nach der Exstirpation ist die Ruhigstellung der betroffenen Extremität von großer Wichtigkeit. Hinweise hierfür sind bereits bei der Besprechung der Behandlung von Ellbogenluxationen angegeben worden. Eine physikalische Übungsbehandlung ist nur unter größter Vorsicht und Berücksichtigung regelmäßiger Röntgenkontrollen vorzunehmen.

Bezüglich der Rezidivgefahr schlägt JESSERER vor, daß durch die Operation ein "status ante quo" geschaffen werden solle, so daß das zu erwartende Rezidiv durch prophylaktische Maßnahmen verhütet werden kann. Hierzu würden sich die Röntgentherapie und die Medikation von Corticosteroiden oder von ACTH eignen, die die Bindegewebsproliferation unterdrücken. Voraussetzung für den Erfolg sei, daß der operative Eingriff erst nach Stillstand des Ossifikationsprozesses erfolge und entsprechend hohe Dosen über mehrere Wochen verabfolgt würden: z.B. 150 I.E. ACTH, 25mg Prednison oder 2,5mg Dexamethason pro die. Eine gleichzeitige antibiotische Abschirmung ist erforderlich.

Die stoffwechselhemmende Wirkung, die die Cortisonderivate entfalten und die sich besonders auf die Hemmung der Fibroblastentätigkeit erstreckt, gibt auch bei der Therapie der Myositis ossificans die Möglichkeit ihres Einsatzes. Erfahrungen hinsichtlich dieser Behandlungsmaßnahmen fehlen noch; es scheint aber, daß die Corticosteroid-Therapie erfolgversprechend sein könnte.

SIMON erwähnt den Fall eines 15jährigen Knaben, der nach einer Ellbogenluxation links 3 Wochen im Anschluß an das Trauma eine Myositis ossificans im M. brachialis entwickelte. Wegen der Jugend des Patienten und der möglichen Schäd-

digung der gelenknahen Knochenwachstumszonen wurde von einer Strahlentherapie abgesehen und der therapeutischen Erprobung des Prednisolon der Vorzug gegeben. Die Ossifikation wurde lokal mit 20mg Deltacortril^(R) umspritzt. Nach weiterer Ruhigstellung des Gelenkes wurde 3 Wochen später nochmals die gleiche Dosis appliziert. Nach abermals 3 Wochen war klinisch der Tastbefund deutlich verkleinert, röntgenologisch hatte sich der Kalkschatten um die Hälfte verringert. Nach Gipsabnahme wurde mit vorsichtigen Bewegungsübungen begonnen und in 1wöchigem Abstand noch 2mal je 20mg Deltacortril^(R) lokal angewandt. Anschließend wurden nur noch aktive Bewegungsübungen im warmen Bad vorgenommen. 10 Wochen nach Behandlungsbeginn war eine völlige Beschwerdefreiheit erreicht.

7. Besprechung von 7 Fällen anhand von Krankengeschichten des Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhauses Murnau

Die Behandlung der Myositis ossificans stellt den behandelnden Arzt vor eine recht schwierige und langwierige Aufgabe und führt in vielen Fällen zu einem unbefriedigenden Ergebnis. Das folgende Kapitel ist der Kasuistik und Beurteilung der Myositis ossificans anhand von Krankenge-

schichten gewidmet. In dem reichhaltigen Krankengut des Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhauses Murnau wurde in den letzten 12 Jahren nur 2mal eine Myositis ossificans nach Ellbogenluxation beobachtet. Die Kasuistik gründet sich daher auf alle erreichbaren Unterlagen, die außer der Luxation auch andere Traumen berücksichtigen. Eine Übersicht dieser Fälle wird nachfolgend gegeben:

- 2 Fälle nach Ellbogenluxation,
- 2 Fälle nach Kontusion des Ellbogengelenkes,
- 1 Fall nach komplizierter Luxationsfraktur des
Ellbogens,
- 1 Fall nach komplizierter Humerusfraktur,
- 1 Fall nach Patellafraktur.

Die Krankengeschichten selbst werden zum Teil sehr ausführlich dargestellt, um Einblicke in die Klinik der Myositis ossificans und in die therapeutischen Möglichkeiten zu gewähren. Besonderer Nachdruck wird auf die Schilderung der Übungsbehandlungsmethodik gelegt, auf deren Bedeutung bei der konservativen Therapie der Myositis ossificans schon mehrfach hingewiesen wurde. Die Beschäftigungstherapie, deren Wert nicht zu unterschätzen ist, ist geeignet, zusammen mit den Bewegungsübungen die häufig recht lange Behandlungsdauer zu überbrücken und dem Patienten zu helfen, eine neben der physischen auch die psychische Beeinträchtigung

zu überwinden und eine schnellere Rehabilitation herbeizuführen.

Für die Auswertung der Fälle werden nur die objektiven Untersuchungsbefunde berücksichtigt, wobei als Kriterium die Ellbogenbewegungsfreiheit zu Grunde gelegt wird, die der Differenz der erreichten Grade aus maximaler Streckung und Beugung entspricht. Nach allgemeiner Ansicht kann eine Ellbogenbewegungsfreiheit als gut bezeichnet werden, die Beugewerte von mehr als 90° mit einer Einschränkung der Unterarmdrehbewegung von weniger als $1/2$ erreicht. Als befriedigend werden Beugewerte zwischen 45 und 90° bezeichnet mit einer Einschränkung der Unterarmdrehbewegung um die Hälfte bis zu zwei Dritteln. Als schlecht ist eine Ellbogenbeugebewegungsfreiheit von weniger als 45° mit einer Einschränkung der Vorderarmdrehbewegung von mehr als zwei Drittel anzusehen.

1. Fall:

Vorgeschichte: Der 50jährige Schreinermeister (HB 55) stürzte am 28.11.52 mit seinem Fahrrad auf den linken Ellbogen und zog sich eine Ellbogenverrenkung zu. Reposition der Luxation (Allgemein-Narkose) im Krankenhaus in H. Anlegen einer Armschiene, anschließend Oberarmgips für ca. 4 Wochen. Die Form der Luxation, Art der

Schienung, Zeitpunkt des Eingipsens sind anhand der Aktenunterlagen nicht festzustellen. Nach Gipsabnahme bewegte der Hausarzt jeden zweiten Tag unter Schmerzerzeugung das Ellbogengelenk und führte wochenlang Massagebehandlung durch. Nach einer Röntgenkontrolle im erstbehandelnden Krankenhaus wurde erneut ein Gipsverband angelegt, weil der Verdacht auf Myositis ossificans bestand. Über Datum und Ergebnis der Kontrollaufnahme sowie Stellung des Gipses liegen ebenfalls keine Angaben vor.

Aufnahmebefund im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau am 29.1.1953:

Linkes Ellbogengelenk: Streckung/Beugung $110/90^{\circ}$, rechts $180/45^{\circ}$. Unterarm steht in mittlerer Supinationsstellung, Innen- und Außendrehung sind gesperrt. Handgelenksbeweglichkeit eingeschränkt. An der Beugeseite des Ellbogengelenkes Druckschmerzhaftigkeit. Minderung der Armmumfangmaße.

Die Röntgenaufnahmen zeigen regelrechte Gelenkstellung bei verengtem Gelenkspalt. In der Ellenbeuge sind eine volkige Kalkschattenbildung, die dem Capitulum und Collum radii angelagert ist, und zartere Kalkanlagerungen an beiden Ligg. collateralia und an der Streckseite der Trochlea humeri sichtbar.

BKS: 7/20, Blutbild und Urinbefund regelrecht.

Diagnose: Myositis ossificans nach reponierter Ellbogenluxation links.

Behandlungsverlauf im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau:

Nach Gipsabnahme Übungsbehandlung mit vorsichtigen aktiven Bewegungs- und Kräftigungsübungen, Warmwasserbehandlung, keine Massage. Nach 6 Wochen wurden, jeweils anschließend an Wärmeapplikationen, vorsichtige Massage, aktive und passive Bewegungsbehandlung ohne Schmerzerzeugung durchgeführt. Die Beugung und Streckung im linken Ellbogengelenk hatte sich deutlich gebessert, nicht jedoch die Drehfähigkeit des Vorderarmes.

3 Monate nach Aufnahme der Übungsbehandlung betrug die Beweglichkeit des linken Ellbogengelenkes $150/70^{\circ}$, das Gelenk war schmerzfrei und zeigte keine pathologischen Reibegeräusche. Die Einschränkung der Unterarmdrehung hatte sich nur unwesentlich gebessert: Aus mittlerer Supinationsstellung konnte eine Auswärtsdrehung um 20° erfolgen, eine Pronation war nicht möglich. Die Beweglichkeit im Handgelenk hatte sich deutlich gebessert. Im Verlauf der folgenden Monate konnten die Unterarmumwendbewegungen bis zur Supinationsstellung 30° und zur Pronationsstellung 60° gebracht werden.

Bei der Entlassung des Patienten am 16.5.1953 wurde eine MdE von 30 % eingeschätzt. MdE zur 1. Dauerrente nach 2 Jahren = 20 %.

D i s k u s s i o n :

Bezüglich der Entstehungsursache ist in diesem Fall offensichtlich, daß die passive Mobilisation und Massagebehandlung, die bis über die Schmerzgrenze hinausgingen, zu der Entwicklung der Myositis ossificans beitrugen. In dem tertiären Nachbehandlungstrauma ist demnach das ätiologische Moment zu erblicken.

Hierbei ist zu erwähnen, daß der Verletzte bereits 3 Jahre vor der Luxation einen Bruch des 4. HWK mit folgender Armplexusschädigung nach einem Autounfall erlitten hatte. Die begleitende ERBsche Lähmung des linken Armnervengeflechtes, die sich daraus entwickelte, kann für das Auftreten der Myositis ossificans nach dem Luxationstrauma insofern als mitwirkend angesehen werden, als hierbei eine gewisse Disposition die Ossifikation begünstigte. Die Art der Luxation ist auf Grund der später vorgenommenen Röntgenaufnahmen nicht mehr rekonstruierbar; es darf angenommen werden, daß es sich wahrscheinlich um eine Luxatio cubiti posterior gehandelt hat. 9 Wochen post traumam war die Myositis ossificans als wolkeige Schattenbildung im distalen Muskelbauch des M. brachialis erkennbar. Röntgenologisch war ersichtlich, daß sich der Ossifikationsprozeß noch nicht konsolidiert hatte, so daß konservative Behandlung in Frage kam. Durch die sofortige Ruhigstellung im Gips-

verband durch das erstbehandelnde Krankenhaus, wo man Verdacht auf eine Myositis ossificans schöpfte, trat offensichtlich ein Stillstand des Prozesses ein. Die Ellbogengelenksbewegungsfreiheit betrug bei der Aufnahme im Unfallkrankenhaus Murnau 20° . Die Unterarmdrehbewegung war völlig gesperrt. Durch die sorgfältig durchgeführte Übungsbehandlung konnten sich die Beuge- und Streckfähigkeit des Ellbogens und damit die Gebrauchsfähigkeit des linken Armes wesentlich bessern lassen. Die Dauer der Behandlung betrug 107 Tage. Die Ellbogengelenksbewegungsfreiheit von 80° mit der Einschränkung der Unterarmdrehbewegung von $1/3 - 2/3$ ist ein sehr befriedigendes Resultat.

Berufshilfe: Der Verletzte konnte seine selbständige Tätigkeit mit Beschränkung wieder aufnehmen.

2. Fall:

Vorgeschichte: Die 50jährige Landwirtsfrau (HB 139) stürzte am 20.3.52 auf dem Weg vom Feld nach Hause auf den rechten Arm und zog sich eine Verrenkung des Ellbogengelenkes zu. Die Form der Luxation ist anhand der Aktenunterlagen nicht festzustellen. Reposition der Luxation in Narkose - Art der Narkose ebenfalls unbekannt - durch Dr. B. in O., angeblich ohne Röntgenkontrolle. Zirkulärer Gipsverband für etwa 4 Wochen (Ober-

armgips) in Rechtwinkelstellung des Ellbogengelenkes. Etwa im Mai 1952 Beginn mit Massagen und Bewegungsübungen, die 2 - 3mal wöchentlich von Dr. B. durchgeführt wurden. Im August 1952 Absetzen der Behandlung, da sie immer sehr schmerzhaft war und in der Beweglichkeit des Ellbogengelenkes kein Fortschritt eintrat. Die Verletzte klagte über Schmerzen im rechten Ellbogengelenk. Sie spürte den Witterungswechsel und konnte ihrer Arbeit wegen Versteifung des Gelenkes schließlich nicht mehr nachgehen.

Aufnahmebefund im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau am 16.4.1953:

Rechtes Ellbogengelenk in Beugestellung von 130° versteift. Unterarm steht in Pronation drehunbeweglich. Die Gelenkskonturen sind verstrichen. Kein Druckschmerz. Am proximalen Ulnaende tastet man, unterhalb und vor dem Olecranon gelegen, eine knöcherne, höckerige, nicht druckempfindliche Vorwölbung. Einschränkung der Handgelenksbeweglichkeit. Keine wesentliche Differenz der Armumfangmaße.

BKS: 7/13, Blutbild und Urinbefund regelrecht.

Röntgenologisch erkennt man zwischen dem Capitulum radii und dem Humerus eine Neuknochenbildung, die sich vom Ellbogengelenk bis in die distalen Abschnitte der Oberarmmuskulatur erstreckt. Ferner besteht zwischen dem Capi-

tulum radii und der Ulna eine Kallusbildung in 2 Querfingerbreite Ausdehnung nach distal.

Diagnose: Ausgedehnte Myositis ossificans nach reponierter Ellbogenluxation rechts im Bereich der Ober- und Unterarmmuskulatur.

Behandlungsverlauf im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau:

Am 21.4.53 Operation in Allgemein-Narkose:

Freilegung der Verknöcherung im Bereich des Oberarmes. Abtrennung des Radiusköpfchens. Die gesamte Neuknochenbildung, einschließlich der Kallusmassen zwischen Radius und Ulna, des Radiusköpfchens und der freigelegten Verknöcherung in der Muskulatur des Oberarmes wird entfernt. Röntgenkontrolle zeigt die restlose Entfernung der Ossifikation. Das Ellbogengelenk ist nun zwischen 160 und 70° beweglich. Supination frei, Pronation 3/4 frei. Einwandfreie Wundheilung. 2 Tage nach der Operation Ausbildung einer Radialisparese. Keine direkte und indirekte faradische Erregbarkeit der Radialis-muskulatur, bei direkter galvanischer Reizung eine relativ große Zuckung bei mittleren Stromstärken. Hypästhesie im Endgebiet des N. radialis, ebenso an der Streckseite des rechten Unterarmes.

Aufnahme einer konservativen Behandlung mit aktiven Bewegungs- und Innervationsübungen und gleichzeitiger Galvanisation der Streckmuskulatur am Unterarm. Anlegen einer volaren Unterarmschiene, die das Handgelenk in leichter Extension und in Abduktion des Daumens hält. Am 2.7.53 zeigten sich bei der Röntgenkontrolle punkt- und streifenförmige Knochenbildungen in der Ellenbeuge, jedoch keine zusammenhängende, sperrende Ossifikation zwischen Unter- und Oberarm. Es handelte sich hierbei um ein Rezidiv der ehemaligen Neuknochenbildung.

Allmähliche Besserung der Beweglichkeit des Ellbogengelenkes hinsichtlich Beugung und Streckung um 25° .

3 Monate nach Auftreten der Radialisparese war eine deutliche Rückbildung der Nervenläsion erkennbar. Die Beweglichkeit des Ellbogengelenkes hatte sich mit $120/90^{\circ}$ aber nur unwesentlich gebessert. Die Supination war jetzt frei, die Pronation noch um $1/3$ behindert. Die Verletzte konnte beim Supinieren bereits die Radialismuskulatur, die des M. extensor carpi radialis und in geringerem Ausmaß die des M. extensor digitorum innervieren. Bei proniertem Arm war dies gegen die Kraft der herabhängenden Hand noch nicht möglich. Orthopädische Versorgung mit Radialisschiene. Fortsetzung der Übungsbehandlung. 4 Monate nach der operativen Entfernung der Myositis ossificans ist eine deutliche Bes-

serung in der Beweglichkeit des rechten Handgelenkes feststellbar. Bei vollständiger Supination ist eine aktive Streckung von 40° möglich. Die Beweglichkeit des Ellbogengelenkes hat sich mit $170/90^{\circ}$ weitgehend gebessert. Das Tragen der Radialisschiene ist bereits überflüssig geworden. Röntgenologisch zeigt sich bei der abschließenden Untersuchung am 18.9.53 eine leicht streifige Kalkverschattung von etwa 2 cm Länge parallel zum Humerus oberhalb der Ellenbeuge.

Die MdE betrug bei der Entlassung 50 %, MdE zur 1.

Dauerrente nach 2 Jahren = 35 %.

D i s k u s s i o n :

Die Ätiologie der Myositis ossificans entspricht der des vorher beschriebenen Falles. Die ca. 8 Wochen post traumam durchgeführte Bewegungsbehandlung gab hierbei den Anreiz zur Bildung der Ossifikation, so daß wiederum die Myositis ossificans als Folge der mangelnden Ruhe des traumatisierten Muskels anzusehen ist. Die Frist bis zur Aufnahme in das Unfallkrankenhaus Murnau betrug etwa 1 Jahr. Die Myositis ossificans war zu diesem Zeitpunkt bereits zu einer ausgedehnten Ossifikation angewachsen, die sich bis in die distalen Anteile des M. brachialis erstreckte und zwischen den beiden Unterarmknochen auch mit dem Skelett in Verbindung getreten war. Die Ellbogenbeweglichkeit und

die Vorderarmdrehung waren völlig gesperrt. Der Zeitpunkt zur Durchführung der Exstirpation der Knochenmassen war wegen der Konsolidierung des Prozesses als günstig anzusehen. Das Auftreten der Radialislähmung wenige Tage post operationem kann nicht in Zusammenhang mit der Exstirpation gebracht werden. Eine anatomische Kontinuitätstrennung des Nerven darf als ausgeschlossen gelten. Allerdings ist auch bei korrektem Schutz des N. radialis eine nachfolgende Parese mitunter zu beobachten, etwa durch Hakendruck oder auch als Folge der Freilegung der Ossifikation. Es ist anzunehmen, daß durch die ausgedehnte Neuknochenbildung, die sich in unmittelbarer Nachbarschaft des Nerven befand, eine Irritation desselben ausgelöst wurde, die zusätzlich durch das Operationstrauma eine Verstärkung erfuhr und zu einer Parese führte. Dieser Kasus ist einmal wegen dieses Nervenausfalles interessant, der die Behandlungsdauer erheblich verlängerte. Andererseits war die Entwicklung eines Rezidives zu beobachten, die wahrscheinlich vom Periost der ehemals an der Ossifikation beteiligten Knochen ihren Ursprung nahm. Möglicherweise ist das Rezidiv, das 2 1/2 Monate postoperativ in Erscheinung trat, von mikroskopisch kleinen Teilen der Knochenhaut ausgegangen. Eine Vergrößerung der Kalkverschattung war 6 Wochen später nicht zu beobachten, so daß die Annahme berechtigt ist, daß der Prozeß entweder zum Stillstand kam oder das Rezidiv sich

rückbildete. Die Ellbogenbewegungsfreiheit von 80° mit der Einschränkung der Vorderarmdrehbewegung um 1/3 kann als sehr befriedigendes Resultat dieser ausserordentlich schwierigen Behandlung angesehen werden.

3. Fall:

Vorgeschichte: Der 34jährige Bergmann (HB 9799) zog sich am 26.9.61 eine Quetschung des rechten Ellbogengelenkes zu, als ihm in der Grube ein Erzstück gegen den rechten Ellbogen schlug. An der Innenseite des Gelenkes bestand ein kleinhandtellergroßes Hämatom mit Schwellung und Verfärbung der Weichteile und starker Druckschmerzhaftigkeit. Erstversorgung durch Ruhigstellung des rechten Armes im Gipsverband und "Bestrahlungen". Am 25.10.61 wurde röntgenologisch eine Myositis ossificans festgestellt, deren Ausdehnung bis zum Januar 1962 erheblich zunahm. Der Verletzte klagte über Schmerzen bei allen Bewegungen im rechten Ellbogengelenk, besonders starke Beschwerden bei Witterungswechsel.

Aufnahmebefund im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau am 3.7.62:

Geringe Verschmächtigung der rechten Armmuskulatur. An der Streckseite des rechten Unterarmes ist unterhalb des Ellbogengelenkes eine Vorwölbung erkennbar, die bei der Palpation eine knöcherne Unterlage mit geringer

Druckschmerzhaftigkeit erkennen läßt. Ellbogengelenksbeweglichkeit 170/55°. Unterarmdrehbewegungen um 1/3 eingeschränkt.

Die Röntgenaufnahme zeigt eine 3 cm breite und 4 cm lange Knochenplatte, die an der Streckseite des rechten Unterarmes (um 3 Querfingerbreite vom Ellbogengelenk entfernt) den Zwischenknochenraum von Elle und Speiche überbrückt und offensichtlich von der Speiche ihren Ausgang nimmt.

BKS: 3/9, Blutbild und Urinbefund regelrecht.

Diagnose: Myositis ossificans im ellbogengelenksnahen Bereich des rechten Unterarmes nach Kontusion.

Behandlungsverlauf im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau:

Am 10.7.62 wurde die operative Entfernung der Knochenplatte vorgenommen, wobei sich herausstellte, daß die vom Radius ausgehende Ossifikation nach der Ulna zu ohne Kontakt mit dem Knochen ist. Die Röntgenkontrolle zeigte die Entfernung des beschriebenen Neuknochens, ferner eine kleine etwa 3 mm dicke, knöcherne Unebenheit im Bereich der Ausgangsstelle der ehemaligen Ossifikation. Anlage eines Gipsverbandes in Supinationsstellung des Unterarmes.

Nach primärer Wundheilung wurde Ende Juli 1962 mit akti-

ven Bewegungsübungen des rechten Armes und der Hand begonnen, mit besonderer Berücksichtigung der Drehbewegungen. Anfang August 1962 machte sich eine immer stärker werdende Funktionsstörung im Versorgungsgebiet des N. radialis bemerkbar. Die Röntgenkontrolle ergab normale Knochen- und Gelenkverhältnisse. Die Übungsbehandlung wurde vorsichtig fortgesetzt, sie bestand in Wechselbädern, Bewegungsübungen im Kamillosanbad, elektrophysikalischer Therapie, Wassergymnastik und leichtem Sport.

3 Monate nach Entfernung der Neuknochenbildung zeigten die Röntgenkontrollen die Bildung eines Rezidiivs im Bereich der ehemaligen Ausgangsstelle am Radius: im Zwischenknochenraum des Unterarmes war eine etwa markstückgroße, aufgelockerte Schattenbildung darstellbar.

Am 24.10.62 wurde die Entfernung dieses Rezidiivs vorgenommen. Die Muskulatur im gesamten Bereich des ehemaligen Operationsgebietes zeigte sich hierbei glasig und degenerativ verändert. Am Radius befand sich eine walnußartige Knochenwucherung, die mit dem Meißel abgetragen wurde. Der R. superficialis ni. radialis zog durch ein völlig verändertes Muskel- und Narbengebiet. Er wurde soweit wie möglich freipräpariert und aus seiner narbigen Umgebung gelöst.

Die histologische Untersuchung des exzidierten Ma-

terials ergab folgende Befunde (Professor Dr. med. W. BÜNGELER, Pathologisches Institut der Universität München, J.-Nr. 9843/62):

1. Rezidiv nach Myositis ossificans: es handelt sich um ein geflechtartiges Knochengewebe, dessen weite Markräume ein zellarmes Fettmark enthalten. An der Oberfläche befindet sich ein vernarbtes hyalinisiertes Bindegewebe, das in die angrenzende atrophische und wachsartig degenerierte Muskulatur übergeht.
Diagnose: Myositis ossificans.
2. Narbengewebe des oberen Nervenendes: es handelt sich um quergestreifte Muskelfasern und ein weitgehend hyalinisiertes faserreiches Narbengewebe, das nur noch spärliche Nervenfasern mit ausgeprägtem Markscheidenzerfall enthält.
3. Narbengewebe des unteren Nervenendes: es handelt sich um zahlreiche Nervenfasern mit ausgeprägtem Markscheidenzerfall und erheblicher interstitieller narbiger hyalinisierender Bindegewebsproliferation.

Nach primärer Wundheilung wurde vom 14.11. bis 21.11. 1962 eine prophylaktische Röntgenbestrahlung des rechten Unterarmes durchgeführt. Die 1. Serie mit 7 Sitzun-

gen wurde wie folgt vorgenommen:

Gesamtdosis:	2 100 r/o
Filter:	0,5 mm Cu
Feldgröße:	8/10 cm
Abstand:	40 cm
Spannung:	200 kV
Stärke:	20 mA

Die Übungsbehandlung wurde wie oben beschrieben fortgesetzt. Orthopädisch wurde der Patient mit einer Radialischiene nach BUNGE versorgt. Eine 2. Serie der Röntgenbestrahlungen wurde mit wiederum 7 Sitzungen vorgenommen. Ein Vierteljahr später wurde diese wiederholt.

Am 26.7.63 wurde eine PERTHES-Plastik durchgeführt. Unter sorgfältiger Beachtung der Rechtwinkelstellung des Ellbogengelenkes, der Dorsalextension des Handgelenkes von 20° und der Streckung sämtlicher Finger wurde ein Oberarmgips angelegt. Zusätzliche Lagerung auf Kramerschiene und Hochhängen des Armes in Abduktionsstellung im Schultergelenk von etwa 60° . Nach primärer Wundheilung wurde zunächst mit Rotlicht bestrahlt, dann Übungsbehandlung mit vorsichtigen Bewegungsübungen, Bindegewebsmassage und Ergotherapie. Eine langsame Besserung der Funktionsfähigkeit der rechten Hand war zu beobachten.

Am 4.3.64 konnte der Verletzte mit folgendem Befund entlassen werden:

Beweglichkeit im Ellbogengelenk $155/50^{\circ}$, Supination um $1/3$ behindert, Pronation frei. Die rechte Hand steht in leichter Streckstellung und Radialabduktion von 165° . Dorsalflexion 25° . Finger stehen in mäßiger Beugestellung, ihre Streckung ist endgradig behindert. Daumen wird in leichter Opposition gehalten, Streckung seines Endgliedes ist nicht möglich. Faustschluß nicht beeinträchtigt. Geringe trophische Störungen im Bereich des Unterarmes und der Hand. Grobe Kraft des rechten Armes und der Hand gemindert. Elektrische Erregbarkeit der Hand- und Fingerstreckmuskulatur zeigt Entartungsreaktion. Im daumenwärtigen Bereich des Handrückens Parästhesien und Hyperpathien.

Die durch den Unfall bedingte MdE wurde auf 40 % eingeschätzt, ebenso zur 1. Dauerrente.

D i s k u s s i o n :

Der geschilderte Fall zeigt das Auftreten der Myositis ossificans auf dem Boden eines ausgedehnten Hämatom. Das Trauma, das durch die Kontusion der Weichteile gesetzt wurde, ist für die Entstehung der Muskelverknöcherung verantwortlich zu machen. Die große Bedeutung des Blutergusses bei der Pathogenese der Myositis ossificans wurde bereits erwähnt.

Obwohl frühzeitig eine Ruhigstellung des Armes im Gipsverband und prophylaktische Strahlenbehandlung angewandt wurden, konnte das Auftreten der Myositis ossificans nicht verhindert werden. Die ersten Anzeichen der beginnenden Ossifikation waren 4 Wochen post traumam erkennbar. Die Ausdehnung der Myositis ossificans nahm in der Folgezeit erheblich zu und 40 Wochen nach dem Unfall zeichnete sich die Konsolidierung des Prozesses im Röntgenbild deutlich ab. Die Myositis ossificans war offensichtlich periostalen Ursprungs und das Resultat des von ihr gebildeten Sperrknochens zwischen Ulna und Radius ergab eine Einschränkung der Ellbogengelenksbeweglichkeit von $170/55^{\circ}$ sowie eine Minderung der Unterarmdrehbeweglichkeit um $1/3$.

Die chirurgische Intervention zu diesem Zeitpunkt - 41 Wochen post traumam - war günstig, da in der Zwischenzeit ein Abschluß der Verknöcherung eingetreten war.

Auch in diesem Fall trat eine Irritation des N. radialis auf, die durch Druck, möglicherweise durch Ummauerung der Nerven hervorgerufen war, und die sich bis zu einer totalen Radialisparese steigerte. Das sich 3 Monate im Anschluß an die Operation entwickelnde Rezidiv ging vom Ursprung der ehemaligen Ossifikation am Radius aus und zwar offenbar von der im Operationsbericht beschriebenen Stelle. Die Exstirpation des Rezidives 15 Wochen nach der operati-

ven Freilegung der Knochenplatte zeigte eine parostale Ossifikation. Auf Grund der differentialdiagnostischen Beziehungen der Myositis ossificans zum Knochensarkom wurde in die Beschreibung des Falles der histologische Befund der Exstirpation aufgenommen. Mit der angeführten prophylaktischen Röntgenbestrahlung, die 3 Wochen nach Rezidiv-entfernung einsetzte, war eine günstige Beeinflussung des zur Ossifikation disponierten Gewebes zu erreichen. Der histologische Befund ergab ferner, daß der Bereich der ehemaligen Ossifikation ein wachstartig degenerativ verändertes Muskelgewebe aufwies.

Der traumatische Untergang bzw. die Atrophie der Skelettmuskulatur ist nach heftigen Kontusionen ein häufiger Befund, wobei fast regelmäßig eine Verkalkung der degenerierten Muskelfasern anzutreffen ist.

Möglicherweise ist auch eine Funktionsbeeinträchtigung des N. radialis durch die traumatische Schädigung in Erwägung zu ziehen, die sich in dem minderinnervierten Gewebe entwickelte. Die Trophoneurose wäre dann für die Entstehung der Myositis ossificans verantwortlich zu machen. Der Funktionsausfall des Nerven ist im histologischen Bild offensichtlich.

Trotz der mit größter Umsicht durchgeführten Behandlung konnte eine Besserung der Radialisfunktion nicht erreicht

werden. Erst die PERTHES-Plastik, die etwa ein Jahr nach dem Auftreten der Parese vorgenommen wurde, und die ihr folgenden Übungsbehandlungsmaßnahmen erbrachten allmählich einen Rückgang der Bewegungsausfälle. Der Verletzte konnte nach einer Behandlungsdauer von über 1 1/2 Jahren arbeitsfähig entlassen werden.

Dieser Fall zeigt, wie schwer und langwierig sich die Therapie der Myositis ossificans beim Auftreten von Komplikationen gestalten kann und welche ungewisse Prognose sie besitzt. Nur durch die Kombination operativer und konservativer Behandlungsmaßnahmen und unter Ausnutzung aller therapeutischen Möglichkeiten konnte eine Ellbogenbewegungsfreiheit von 105° erreicht werden.

Die Minderung der Unterarmdrehbewegung betrug nur noch 1/3.

4. Fall:

Vorgeschichte: Der 28jährige Baggerführer (HB 12 166) geriet am 25.6.63 mit dem rechten Ober- und Unterarm in ein laufendes Förderband und zog sich eine schwere Quetschung des rechten Ellbogengelenkes mit Beteiligung des Ober- und Unterarmes zu. Gleichzeitig Distorsion im Ellbogengelenk und flächenhafte Schürfwunden. Erstversorgung durch Ruhigstellung des Armes mittels dorsaler Gipsschiene und Furacinsalbenverband. Am 9.8.63 zeigten

sich bei der Röntgenkontrolle kirschkerngroße Verkalkungen im Bereich der Ellbogengelenkscapsel, besonders an deren Beugeseite. Die Beugefähigkeit im Ellbogengelenk war erheblich eingeschränkt, passive Beweglichkeit nur noch $140/80^{\circ}$. Zur Beseitigung dieses Zustandes wurde die Mobilisation des Ellbogengelenkes und die Entfernung der Kapselverkalkung vorgeschlagen. Der Verletzte klagte über Taubheitsgefühl, Schmerzen und Kraftlosigkeit im rechten Arm. Er könne das rechte Ellbogengelenk nicht vollkommen strecken und beugen.

Aufnahmebefund im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau am 10.2.65:

Ellbogengelenksbeweglichkeit $140/60^{\circ}$, Pronation um $1/5$, Supination um $1/4$ eingeschränkt. Kein Druckschmerz im Bereich des rechten Ellbogens. Konturen des Ellbogengelenkes wenig ausgeprägt. Muskulatur leicht verschmäch-tigt. Leicht bläuliche Verfärbung des Unterarmes und der Hand. Herabsetzung der groben Kraft.

BKS: $3/5$, Blutbild und Urinbefund regelrecht.

Diagnose: Myositis ossificans nach schwerer Kontusion des rechten Ellbogens.

Behandlungsverlauf im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau:

Der Verletzte gab keine Einwilligung zur Operation. Entlassung. Keine konservative Behandlung durchgeführt, da als nicht zweckentsprechend erachtet. Die MdE wurde auf 30 % eingeschätzt, zur 1. Dauerrente auf 20 %.

D i s k u s s i o n :

Auch in diesem Fall ist das durch Quetschung der Weichteile entstandene Hämatom als ätiologischer Faktor der Myositis ossificans anzusehen. Gleichzeitig lag eine Distorsion im Ellbogengelenk vor. Es kann angenommen werden, daß die Zerrung des Bandapparates den in den Ansatzstellen der Sehnen vorhandenen Knorpel infolge dieses traumatischen Reizes zur Wucherung brachte. Eine nachfolgende Ossifikation endochondraler Natur ist möglicherweise das Ergebnis dieses Prozesses. Bereits nach 6 Wochen war röntgenologisch die Verkalkung erkennbar, die im Lauf der Zeit an Umfang zunahm. 7 1/2 Monate post traumam betrug bei der stationären Aufnahme die Ellbogengelenksbeweglichkeit (Streckung/Beugung) 140/60°. Die Chance des Patienten, die Wiederherstellung einer besseren Gebrauchsfähigkeit seines Armes durch operative Entfernung der Ossifikation zu erlangen, wurde von ihm nicht genutzt.

5. Fall:

Vorgeschichte: Der 26jährige Hilfsbauarbeiter (HB 2853) wurde am 27.11.54 beim Überqueren eines Eisenbahngelei-

ses vom Luftdruck eines vorbeifahrenden Zuges zur Seite geschleudert und zog sich folgende Verletzungen zu: offener Bruch des rechten oberen Augendaches bis zur Nasenwurzel, offener Bruch der linken Kniescheibe, geschlossener Bruch des linken Oberschenkelknochens, offener Bruch im Bereich des linken Ellbogengelenkes mit Abbruch des Ellbogengelenkfortsatzes der Elle (Olekranon) und Verschiebung desselben nach rückwärts und Verrenkung des Speichenköpfchens; außerdem Platzwunden und Prellungen. Nach der Erstbehandlung im Krankenhaus in A., die mit dem 14.5.55 abgeschlossen war, klagte der Verletzte hauptsächlich über die Unfähigkeit, das linke Ellbogengelenk zu strecken. Eine am 21.6.55 dort vorgenommene Röntgenkontrollaufnahme ließ eine ausgeprägte Muskelverkalkung in der Ellenbeuge erkennen.

Aufnahmebefund im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau am 29.9.55:

Der linke Arm wird im Ellbogengelenk in mittlerer Beugstellung gehalten. Ellbogengelenksbeweglichkeit 130/120°. Pronation um 1/3 behindert. Bewegungen im Handgelenk eingeschränkt. Die Muskulatur im Schulterbereich bei Schultertertiefstand erheblich rückgebildet und schlaff, ebenso Oberarmmuskulatur. Im Bereich des Olekranon Verdickung des Knochens tastbar. Konturen des lin-

ken Ellbogengelenkes erheblich verstrichen. Reflexbefund: RPR und TSR links herabgesetzt, BSR seitengleich auslösbar. An der Außenkante des linken Unterarmes und im ulnaren Anteil der Hand leichte Sensibilitätsstörungen. Grobe Kraft im linken Arm ist erhalten. Fingerbeweglichkeit frei.

BKS: 2/4, Blutbild und Urinbefund regelrecht.

Die Röntgenaufnahme des linken Ellbogengelenkes in zwei Ebenen vom 10.8.55 zeigt eine Pseudarthrose im Bereich des Olekranon mit 1 cm breitem Bruchspalt. An der Beugeseite finden sich ausgedehnte, unregelmäßige Ossifikationen von 4 cm Länge und 1,5 cm Dicke. Die Verknöcherung ist im Vergleich zu den Voraufnahmen (21.6.55) jetzt schärfer begrenzt und abgeglättet.

Diagnose: Olekranonpseudarthrose nach offener Luxationsfraktur und Myositis ossificans in der linken Ellenbeuge.

Behandlungsverlauf im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau:

Am 4.10.55 wurde die operative Entfernung der beugeseitig gelegenen Knochenspange und die Verschraubung des abgesprengten Abrißbruches mittels MAATZscher Schraube vorgenommen. Ruhigstellung des Ellbogengelenkes durch volare Gipsschiene und dorsale Kramerschiene. Nach Gips-

abnahme am 8.11.55 Beginn von Bewegungsübungen der linken Hand sowie Pro- und Supinationsübungen, Lagerung auf Abduktionsschiene. Heilungsverlauf gestört durch Auftreten einer Fisteleiterung und Nekrose eines Olekranonstückes, das am 23.3.56 entfernt wurde. Dann störungsfreier Heilverlauf. Die Übungsbehandlung wurde in der oben erwähnten Form fortgesetzt. Entlassung am 19.6.56. Beweglichkeit des Ellbogengelenkes aktiv $100/80^{\circ}$, passiv $120/80^{\circ}$. Supination frei, Pronation aufgehoben. Kein Druckschmerz im Bereich des linken Ellbogens. Fingerbewegungen und Faustschluß sind unbehindert. Keine Sensibilitätsstörungen mehr im Versorgungsgebiet des N. ulnaris vorhanden.

MdE 40 %.

D i s k u s s i o n :

Dieser Fall bietet das Bild einer massiven Myositis ossificans, die sich in der Ellenbeuge nach vorausgegangener Luxationsfraktur entwickelte. Es bestanden ein Muskelschwund der Armmuskulatur und Sensibilitätsstörungen des N. ulnaris. So kann auf Grund des heftigen Trauma und der sich entwickelnden Trophoneurose angenommen werden, daß diese Faktoren zur Entstehung der Myositis ossificans beitrugen. Ebenfalls bestanden Zirkulationsstörungen, die, wie schon mehrfach erwähnt, die Bildung einer Ossifikation be-

günstigen. Die Myositis ossificans zeigte zunächst eine unregelmäßige ausgedehnte Verschattung im Röntgenbild. 36 Wochen nach dem Unfall überbrückte sie als spangenartiger Knochen die Beugeseite des Gelenkes. Sie war jetzt schärfer begrenzt und abgeglättet. 43 Wochen post traumam erfolgte die stationäre Aufnahme im Unfallkrankenhaus Murnau. Für die hochgradige Einschränkung der Bewegungen im Ellbogengelenk, besonders die der Streckbewegung, ist in erster Linie die Pseudarthrose verantwortlich zu machen. Die Ellbogenbewegungsfreiheit betrug zu Beginn der Übungsbehandlung 10° . Die Unterarmdrehbewegung war um $1/3$ eingeschränkt. Eine Bewegungsbehandlung hätte in diesem Fall zu keinem befriedigenden Ergebnis geführt. Deshalb wurde die Exstirpation der Verknöcherung und eine Verschraubung des Ellenhöckers 44 Wochen post traumam vorgenommen. Zu diesem Zeitpunkt war zu erwarten, daß der Ossifikationsprozeß zum Stillstand gekommen war und die Gefahr einer Rezidivbildung relativ gering erschien. Die Übungsbehandlung wurde mit Bewegungsübungen aufgenommen. Die Behandlungsdauer erstreckte sich auf 38 Wochen. Eine weitgehende Besserung der Beweglichkeit war das Ergebnis dieser Behandlung. Die Ellbogengelenksbewegungsfreiheit ist zwar mit 20 bzw. 40° als ungünstiges Ergebnis anzusehen, doch hätte der Verletzte ohne diese therapeutischen Maßnahmen eine weit größere Behinderung seiner Armbeweglichkeit zurückbehalten. So ist ein Be-

wegungsumfang, wenn auch in geringem Grade, in relativ günstiger Achsenstellung erreicht worden.

6. Fall:

Vorgeschichte: Der 21jährige Maurer (HB 6900) stürzte am 25.4.59 mit dem Motorrad auf den rechten Arm. Er erlitt einen offenen rechtsseitigen Oberarmbruch mit Ellbogengelenksbeteiligung, ferner Commotio cerebri und Contusio thoracis. Erstbehandlung durch operative Einrichtung, anschließend Streckverband für 4 1/2 Wochen. Nach Entlassung ambulante Behandlung.

Das Ellbogengelenk versteifte in Beugestellung von 65°. Drehbewegungen eingeschränkt.

Aufnahmebefund im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau am 24.8.59:

Beweglichkeit des rechten Ellbogengelenkes 70/60°, links 180/40°.

Die Röntgenaufnahmen des rechten Ellbogengelenkes zeigen einen supra- und intrakondylären Bruch des rechten Humerus mit Abbruch der Trochlea und des Capitulum humeri. Es handelt sich um eine sogenannte Y-Fraktur, deren Bruchzonen mit Neuknochenbildungen ausgefüllt sind. Der Gelenkspalt ist in der beugewärts gelegenen Hälfte nicht mehr klar zu erkennen.

Diagnose: Schwerster Zertrümmerungsbruch der rechten Oberarmgelenkrolle mit Teilversteifung in ungünstiger Stellung.

Behandlungsverlauf im Unfallkrankenhaus Murnau:

Die Übungsbehandlung wurde mit aktiven und passiven Bewegungsübungen eingeleitet, mit dem Ziel, eine Rechtwinkelstellung des Ellbogengelenks zu erreichen.

Am 1.10.59 wurde eine Arthrolyse und der Versuch einer Arthroplastik durchgeführt, wobei der Gelenkanteil des Oberarmes und das Ellbogengelenk in einer Beugestellung von 115° versteift wurde.

4 Wochen nach der Operation zeigten sich bei der Röntgenkontrolle im Bereich des Gelenkes kalkdichte Schattenbildungen zwischen Humerusschaft und Olekranon. Die Kallusbrücke verbreiterte sich in der Folgezeit. Die Entstehung der Myositis ossificans begünstigte somit die Versteifung des Ellbogengelenkes in Beugestellung.

Störungsfreier Heilverlauf. Nach Gipsabnahme am 2.11.59 wurde die Übungsbehandlung mit vorsichtigen Bewegungsübungen für die Hand- und Unterarmmuskulatur eingeleitet. Moorpackungen, Wechselbäder, Beschäftigungstherapie. Orthopädische Versorgung mit Ober-Unterarmhülse ohne Gelenk.

Entlassung am 26.2.60 mit folgendem Befund:

Rechtes Ellbogengelenk in Beugestellung von 115° versteift. Unterarm in mittlerer Supinationsstellung, so daß die Handfläche mit der Horizontalen einen Winkel von 90° bildet. Pro- und Supination um jeweils $3/4$ behindert. Das Ellbogengelenk weist tastbare Unebenheiten und Verdickungen auf, seine Konturen sind verstrichen. Muskulatur verschmächtigt, grobe Kraft herabgesetzt.

Die Unfallfolgen bedingten einen Dauerschaden, der für Zwecke der privaten Unfallversicherung auf $2/5$ Armwert eingeschätzt wurde.

D i s k u s s i o n :

Die intraartikuläre Ellbogengelenksfraktur bedingte eine Teilversteifung in ungünstiger Flexionsstellung. Eine Ankylose des Ellbogens ist für das Berufs- und Alltagsleben des Betroffenen außerordentlich hindernd. Diese schwerste Bewegungseinschränkung konnte durch konservative Behandlung nicht behoben werden. Deswegen wurde, da der Patient die Armbeweglichkeit verbessert haben wollte, 5 Monate nach dem Unfall eine Arthroplastik nach LEXER vorgenommen. Nach dieser Gelenkspastik kam es zu einer Brückenkallusbildung im Bereich des Gelenkes. Diese Ossifikation erfuhr in den folgenden Wochen eine erhebliche Verstärkung. Diese Entwicklung der Verknöcherung im Gelenkspalt begünstigte die Versteifung des Ellbogens insofern, als die Ankylose jetzt

eine vorteilhaftere Stellung von 115° ergab. In seinem Beruf als Maurer war der Patient nicht mehr verwendungsfähig, daher wurde ein Umschulungskurs vorgeschlagen. Das scheinbar unbefriedigende Resultat der Behandlung, deren Dauer 25 Wochen betrug, ist für den Verletzten als wesentlich günstiger zu bezeichnen als der Zustand vor der Ausführung des operativen Eingriffs. Die Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes ist zwar immer noch sehr erheblich gemindert, doch ist für die einfachsten Verrichtungen des täglichen Lebens die jetzt erreichte Stellung des Armes wesentlich vorteilhafter als die ehemals extreme Flexion von 65° .

7. Fall:

Vorgeschichte: Der 24jährige Hilfsarbeiter (Papiermacher) (HB 5038) stieß am 11.3.57 als Motorradfahrer mit einem entgegenkommenden PKW zusammen. Er erlitt Commotio cerebri, Oberschenkel- und Kniescheibenfrakturen rechts und Fraktur der rechten Clavicula. Die Erstbehandlung bestand in einer Knochennaht der Oberschenkelfraktur und der Einrichtung der Clavicula- und Patellafraktur. Übungsbehandlung.

Bei der Nachschau Ende Juli 1957 konnte das Kniegelenk vollkommen gestreckt und bis 90° gebeugt werden. Im August 1957 zog sich der Verletzte durch zweimaligen Sturz Blutergüsse im rechten Kniegelenk zu, wobei sich bei der Untersuchung eine Distraction der Patellabruch-

stücke ergab. Der Gelenkerguß wurde vom Hausarzt punktiert. Es wurde eine Kniescheibennaht empfohlen.

Aufnahmebefund im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau am 1.10.57:

Beugung im rechten Kniegelenk bis zu 80° möglich, Streckung aktiv nur unter allmählichem Vorschieben der Ferse auf der Unterlage möglich. Der Streckapparat des rechten Kniegelenkes ist zerrissen. Seitenbandfestigkeit in Streckstellung des Beines.

BKS: 4/11, Blutbild und Urinbefund regelrecht.

Am 10.10.57 wurde eine Quadrizepssehnenplastik durchgeführt, wobei eine stark narbige Veränderung des M. vastus lateralis erkennbar war. Die histologische Untersuchung mehrerer exzidiierter Gewebstücke ergab folgende Befunde (Professor Dr. med. W. BÜNGELER, Pathologisches Institut der Universität München, J.-Nr. 8711/57):

1. Im Exzisionsgewebe aus dem M. quadriceps zeigt sich eine weitgehende Atrophie und wachstartige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern mit erheblicher interstitieller hyalinisierender Bindegewebswucherung. Große metaplastische geflechtartige Knochenbildungen sind vorhanden, die in ihren Markräumen teils hyalines Knorpelgewebe, teils zellarmes Fasermark enthalten.

Diagnose: Sogenannte Myositis ossificans.

2. Das Exzisionsgewebe aus dem oberen Rezessus - bei Eröffnung desselben fand sich ein frischer Bluter-
guß - besteht aus einem ziemlich zellreichen Ge-
lenkbindegewebe mit dichter Rundzelleninfiltration
der Synovialis und stark eingedickter fibrinöser Ex-
sudation. Keine spezifischen Veränderungen.
3. Atrophisches wachsartig degeneriertes und schollig
zerfallenes Muskelgewebe mit riesenzelligen Muskel-
regeneraten und hochgradiger lymphozytär und plasma-
zellulär infiltrierter interstitieller Bindegewebs-
wucherung. Keine spezifischen Veränderungen.

Diagnose: Chronische Myositis.

4. Das Knochengewebe am Sehnenansatz des M. quadriceps
zeigt einen vorgeschrittenen geflechtartigen Umbau
mit starker lakunärer Resorption der Knochenbälk-
chen, fibröser Markumwandlung, sowie hyaliner Knor-
pelneubildungen im stark verdickten periostalen Bin-
degewebe. Das Bild entspricht einer umschriebenen
fibrösen Osteodystrophie.
5. Vorwiegend fibrös-hyalin induriertes Bindegewebe
mit spärlichen Resten schollig zerfallender Skelett-
muskulatur, sowie großen metaplastischen Knochenne-
bildungen.

Diagnose: Myositis ossificans.

Auf Grund der klinischen und feingeweblichen Befunde konnte folgende Diagnose gestellt werden:

Gewesener Kniescheibenbruch mit anschließender Myositis ossificans im Bereich des M. quadriceps.

Behandlungsverlauf im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau:

Im Anschluß an die Operation wurde ein Gipsverband für 6 Wochen angelegt. Nach komplikationslosem Heilverlauf wurde die Übungsbehandlung mit langsam sich steigenden Bewegungsübungen für die Beingelenke aufgenommen. Durch konsensuelle Bindegewebsmassage, isometrische Spannungsübungen, Elektrisieren, Anwendung von Nemectrolyn und Bewegungsübungen im rechten Kniegelenk, zusammen mit 2mal wöchentlich durchgeführten Unterwassermassagen, Fangopackungen, leichten passiven und vorsichtigen Widerstandsübungen und Gangschulung konnte im Verlauf der folgenden Monate eine gute Geh- und Belastungsfähigkeit des rechten Beines erzielt werden.

Am 10.3.58 konnte folgender Entlassungsbefund erhoben werden:

Die Beweglichkeit des rechten Kniegelenkes ist aktiv mit 160/100°, passiv mit 180/100° möglich. Tiefstand der rechten Kniescheibe. Seitenverschieblichkeit der

rechten Patella im Vergleich zur linken um $\frac{1}{3}$ behindert. In Beugestellung des rechten Kniegelenkes von 160° leichtes X- und O-Federn. Beinverkürzung rechts um 1 cm. PSR rechts nicht auslösbar. Leichte trophische Störungen und Herabsetzung des Tonus im rechten Bein. Geringgradige Gangstörungen.

MdE 50 %, zur 1. Dauerrente 40 %.

D i s k u s s i o n :

Der zuletzt geschilderte Fall zeigt das Auftreten der Myositis ossificans im M. quadriceps, der neben dem M. brachialis zum Prädilektionsgebiet der zirkumskripten Muskelverknöcherung zu rechnen ist. Schon das Unfalltrauma kann Anlaß zur Entstehung der Myositis ossificans gegeben, zumindest eine gewisse Disposition geschaffen haben. Durch die folgenden Traumen, die 5 Monate später die geschädigte Muskulatur trafen, wurden erneut erhebliche Reize gesetzt, die im Weichteilgewebe die Metaplasie der Bindegewebszellen auslösten. Wie aus dem histologischen Befund hervorgeht, war die Muskulatur des Quadrizeps weitgehend atrophisch und wachsartig degeneriert, außerdem bestand eine chronisch entzündliche Veränderung der Muskulatur, die auf Grund der starken Bindegewebsproliferation die metaplastische Knochenbildung bedingte.

Die Myositis ossificans ist in diesem Fall klinisch als Nebenbefund zu deuten, da die Bewegungshemmung im Kniegelenk in erster Linie auf die Schädigung der Quadrizepssehne zurückzuführen ist. Daher wurde nach der Wiederherstellung des Streckapparates (7 Monate nach dem Unfall) eine konservative Übungsbehandlung aufgenommen. Die Prognose dieses Falles war von vornherein als ungünstig zu bezeichnen, da sich die ausgeprägte Schädigung des M. vastus lateralis in einer stark narbigen Veränderung und Atrophie zeigte und eine wesentliche Besserung der Kniegelenksbeweglichkeit daher nicht zu erwarten war. Trotzdem wurde eine zufriedenstellende Kniegelenksbewegungsfreiheit von 60 bzw. 80° erreicht, die sich in der Folgezeit noch erheblich verbesserte.

Die Kasuistik beinhaltet alle im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau behandelten Fälle von Myositis ossificans, die ohne Ausnahme mit starken Bewegungseinschränkungen aus der Erstbehandlung in das Unfallkrankenhaus eingewiesen wurden. Obwohl alle diese Fälle als prognostisch ungewiß angesehen werden mußten, ist bei den Verletzten eine durchaus befriedigende Wiederherstellung der Beweglichkeit der betroffenen Gliedabschnitte erreicht worden.

Eine Zusammenfassung der wichtigsten Daten wird in der folgenden Tabelle gegeben.

Fall HB.-Nr.	Frist vom Unfalltag bis z. Ein- weisung i. d. UKM (Tage)	Ellbogenbewegungs- freiheit vor Aufnah- me der Behandlung		Art der Behand- lung	Behand- lungs- dauer (Tage)	Ellbogenbewe- gungsfreiheit b. Entlassung		MdE	Dauer- rente
		Einschränkung der Pro- und Supination				Einschränkung der Pro- und Supination			
55	62	20°		kons.	107	80°		30%	20%
		Sperrung				1/3-2/3			
139	391	Sperrung		op.	155	80°		50%	35%
		Sperrung				1/3			
9799	280	115°		Op.	585	105°		40%	40%
		1/3				1/3			
12166	230	80°		-	6	-		30%	20%
		1/4-1/5							
2853	306	10°		op.	264	20-40°		40%	40%
		1/3				Sperrung			
6900	121	10°		op.	170	Versteifung 115°		2/5 des Armwertes	
5038	204	Hemmung der Exten- sion		op.	161	60-80°		50%	40%
		x							

Anmerkung: kons. = konservative Therapie op. = operative Therapie x = Kniegelenksbewe-
gungsfreiheit

Z u s a m m e n f a s s u n g

Die Kasuistik läßt deutlich werden, daß die Myositis ossificans eine der unangenehmsten Komplikationen nach traumatischen Insulten, insbesondere nach Luxationen im Ellbogengelenk darstellt.

Es sei noch einmal nachdrücklich darauf hingewiesen, daß die Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und die Gelenke mit ihren Kapseln und Bändern eine funktionelle Einheit bilden, die gestört oder zerstört wird, wenn ein oder mehrere Glieder der Kette ausfallen.

Die geschilderten Fälle zeigen, daß Komplikationen, wie die Entstehung der Myositis ossificans, in vielen Fällen vermeidbar sind, wenn die Erstversorgung und die Übungsbehandlung aufeinander abgestimmt sind (LOB und PROBST). Die Prophylaxe der Myositis ossificans besteht demnach in

1. sofortiger Reposition der Luxation ohne viel Kraftaufwand mit größtmöglicher Vorsicht. Die Einrichtung in Narkose ist von Vorteil, da sich hierbei keine Abwehrspannung mit anschließenden Muskeleintrissen entwickeln kann.

2. Die Ruhigstellung erfolgt am besten im Gipsverband für 2 - 3 Wochen, wobei Störungen im Blut- und Lymphkreislauf vermieden werden müssen.
3. Die sachgemäße und vorbeugende Bewegungsbehandlung besteht in aktiven Übungen. Gegebenenfalls sind vorsichtige passive Bewegungen angezeigt, die jedoch erst dann unternommen werden dürfen, wenn die Weichteilverletzungen ausgeheilt sind. Sie dürfen die Schmerzgrenze nicht überschreiten und werden am besten im warmen Wasser oder im Anschluß an Wärmebehandlung vorgenommen. In der 2. und 3. Woche post traumam können die Bewegungsübungen vorsichtig gesteigert werden, um der Entwicklung von Narbensträngen entgegenzuwirken und eine Dehnung des parartikulären Gewebes zu erzielen. Eine Massage ist bis zu 2 Monaten nach der Verletzung streng kontraindiziert. Besondere Vorsicht ist bei Traumen in den Prädispositionsgebieten der Myositis ossificans geboten. Grundsätzliche Gegenanzeige für vorzeitige Übungsbehandlung sind auch subperiostale Blutungen, Einrisse des Periostes selbst, kleine Knochenabsprengungen und jede eindeutige Gelenkverletzung. In diesen Fällen darf eine Bewegungsbehandlung ebenfalls erst 2 - 3 Wochen nach der Weichteilverletzung durchgeführt werden.

4. Unter Umständen ist eine vorbeugende Röntgentiefenbestrahlung und die Anwendung von Corticosteroiden indiziert.
5. Ausgedehnte Prellungen des Weichteillagers sind stationär zu behandeln. Das Bestreben, der Bindegewebsproliferation auf dem Boden eines Hämatom vorzubeugen, geht dahin, die Hämorrhagie zu entfernen. Eine Punktion des Hämatom ist jedoch nur möglich, wenn es sich um fluktuierende bzw. in einer Höhle stehende Ergüsse handelt. Häufig ist der Bluterguß in Kammern abgeschlossen oder besteht in einer diffusen Durchtränkung des Gewebes und ist der Punktion somit nicht zugänglich. Ein weiterer Nachteil besteht darin, daß sich ein Hämatom oft wieder auffüllt, auch wird durch jede Punktion ein neues Trauma gesetzt. Die Förderung der Resorption von Blutergüssen kann durch feuchtwarme Umschläge, warme Wasserbäder, Moorpackungen, Heißluft und Diathermie erfolgen. Kompressionsverbände (Ichthyol-Alkohol) in den ersten Tagen post traumam können Nachblutungen verhindern und fördernd auf die Resorption einwirken. Weiterhin kann das verletzte Gebiet mit Hyaluronidase (etwa 300 E. Kinetin), in Prokain gelöst, umspritzt werden. Auch die Corticosteroide wirken der Bindegewebswucherung entgegen.

Nach diesen Ausführungen über das Krankheitsbild der Myositis ossificans kann abschließend festgestellt werden, daß ihre Prognose quoad vitam gut, quoad sanationem jedoch immer zweifelhaft ist.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

- ACKERMANN, L.W.: Myositis ossificans, imitating malign tumours
J. Bone Surg. 40-A, 279 (1958)
- AIZNER, J.: Zur Heilung der Myositis ossificans traumatica durch Fibrolysin
Münch.med.Wschr. Nr. 15 (1909)
- AXHAUSEN, G.: Arbeiten aus dem Gebiet der Knochenpathologie und Knochenchirurgie
Arch.klin.Chir. 94, 241 (1911)
- AXHAUSEN, W.: Ist die "klassische Osteoblastenlehre" bei der freien Knochentransplantation unhaltbar geworden ?
Chirurg 22, 163 (1951)
- BASCHKIRZEW, F., u. N. PETROW: Beitrag zur freien Knochenüberpflanzung
Dtsch.Z. Chir. 113, 490 (1912)
- BECKER, H.: Seltene Lokalisation einer Myositis ossificans
Zbl. Gynäk. 4, 393 (1948)
- BENNINGHOFF-GOERTTLER: Lehrbuch der Anatomie des Menschen.
Bd. I: Allgemeine Anatomie und Bewegungsapparat, 6. Aufl.
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1957
- BENZER, H.: Ellbogenverrenkungen und deren Spätresultate
Arch. orthop. Unfall-Chir. 51, 592 (1960)
- BERNDT, W.: Zur Frage der Beteiligung des Periostes bei der Muskelverknöcherung nach einmaligem Trauma
Arch.klin.Chir. 65, 235 (1902)
- Ders.: Über Muskelverknöcherung nach einmaligem Trauma
Arch. klin.Chir. 79, 617 (1906)

- BIER, A.: zit. n. G. HILLER
- BILLROTH, Th.: Über den Reiterknochen
Dtsch. Klinik 1855
- BLANKE, K.: Beitrag zur Frage der Entstehung der
Myositis ossificans traumatica
Mschr. Unfallheilk. 56, 17 (1953)
- BLENCKE, A.: Die Myositis ossificans traumatica und
ihre Beziehungen zu den Ellbogengelenks-
verrenkungen
Z. orthop. Chir. 52, 189 (1930)
- BÖHLER, J.: Ausgedehnte Myositis ossificans der
Unterschenkelmuskulatur
Mschr. Unfallheilk. 60, 185 (1957)
- BÖHLER, L.: Entstehung, Verhütung und Behandlung
der Myositis ossificans
Chirurg 8, 877 (1936)
- Ders.: Die Technik der Knochenbruchbehandlung
12.-13 Aufl. Wilhelm Maudrich, Wien 1951
- BROSS, W., u.
H. HILAROWICZ: Künstliche Azidose als Heilverfahren bei
paraartikulären Ossifikationen und post-
operativen Gelenkversteifungen
Zbl. Chir. 62, 2855 (1935)
- BULHAK, F.: zit. n. Chir. MEHLHOP
- BUSSE, K.: Über Myositis ossificans
Dtsch.Z.Chir. 73, 388 (1904)
- CAHIER, L.: Sur les myostéomes traumatiques parti-
culièrement sur leur pathogénie et leur
traitement opératoire
Rev. Chir. 29, 356 (1904)
- CEILLIER, A.: zit. n. H. VOGELSANG, R. LORENZ u.
E. HERMANN
- CHARRY, R.: Spontane divergierende Luxation des
Ellbogengelenkes
Rev. Orthop. 17, 338 (1930)

- COLEY, W.B.: Myositis ossificans traumatica
Ann. Surg. 86, 641 (1927)
- COLOMBO, O.: Myositis ossificans
Zbl. Chir. 83, 2249 (1958)
- COPPING, J.: A case of extraordinary exostoses
Philosophical Transactions 461, 819
(1741)
- DEJERINE, Y.: zit. n. H. VOGELSANG, R. LORENZ u.
E. HERMANN
- DENUCE, M.: Bull. Soc. méd. et de Chir. de Bordeaux
1908
Ref. Rev. Orthop. 1920
- DERRA, E., u.
E. NADERMANN: Parossale Verkalkungen an den Beinen bei
Paraplegikern nach Wirbelbrüchen
Zbl. Chir. 69, 758 (1942)
- DITTRICH, K. v.: Beitrag zur Lehre von der zirkumskripten
traumatischen Muskelverknöcherung und
zur Frage der Metaplasie
Virch. Arch. 260, 436 (1926)
- DUBACH, E.: Zur Frage der Myositis ossificans
traumatica circumscripta
Mschr. Unfallheilk. 41, 425 (1934)
- DUSCH, H.: zit. n. A. WIESENTHAL
- EHALT, W.: zit. n. H. SCHILLING
- FISCHER, A.W.: Die ischämische Muskelkontraktur Ver-
schulden des Arztes ?
Chirurg 33, 145 (1962)
- FREJKA: zit. n. H. SCHILLING
- FREKE, J.: A case of extraordinary exostoses on
the back of a boy
Philosophical Transactions 456, 369
(1940)
- GALENUS: zit. n. G.H. MARKWALD

- GALLI, H.: Muskelverletzung beim Sport und ihre Behandlung
Münch.med.Wschr. 102, 447 (1960)
- GELDMACHER, M.: Über Myositis ossificans nach Wirbelfrak-
tur mit Querschnittsläsion des Rückenmarkes
Dtsch.Z. Chir. 191, 180 (1925)
- GESCHICKTER, Ch.,
u. M. COPELAND: Parosteal osteoma of bone: A new entity
Ann. Surg. 133, 790 (1951)
- GOTO, S.: Zur Kenntnis der sogen. Myositis ossifi-
cans
Arch.klin.Chir. 187, 781 (1937)
- GRASSBERGER, A., u.
R. SEYSS: Beitrag zur Therapie der Myositis ossifi-
cans
Mschr. Unfallheilk. 59, 213 (1956)
- GROH, H.: Beitrag zur Frage der Entstehung, Ver-
hütung und Behandlung der Myositis ossi-
ficans traumatica
Zbl. Chir. 67, 1666 (1940)
- GRUBER, G.B.: Über Histologie und Pathogenese der
circumscribten Muskelverknöcherung
G. Fischer, Jena 1913
- Ders.: Über heteroplastische Knochenbildung in
der Muskulatur und ihrer Nachbarschaft
Bruns' Beitr. klin.Chir. 116, 384 (1917)
- GÜLSDORFF, E.F., u.
O. NEHRKORN: Ausgedehnte traumatische Myositis ossi-
ficans der Unterschenkelmuskulatur
Mschr. Unfallheilk. 59, 365 (1956)
- GUPTA, M.L.: Klinische und experimentelle Beobachtun-
gen bei der Entstehung der Myositis
ossificans nach Ellbogenluxation
Indian. J. Surg. 24, 285 (1962)
- GUTTMANN: zit. nach H. SCHILLING
- HAASCH, K.: Metaplastische Knochenbildung beim Men-
schen durch heterogene eiweißarme
Spongiosa
Chirurg 32, 183 (1961)

- HEGEMANN, G.: Untersuchungen zur Frage der Knochenneubildung durch einen zellfreien, stofflichen, spezifisch-osteogenen Faktor
Chirurg 22, 25 (1951)
- HEIDRICH, L.: Zur Frage der Röntgenbestrahlung bei der Myositis ossificans
Arch.klin.Chir. 170, 257 (1932)
- HELLNER, H.: Posttraumatische, entzündliche, degenerative Gelenkerkrankungen
Med. Klin. 50, 699 u. 765 (1955)
- Ders.: Die übersehene, nicht erkannte und fehlgedeutete Knochengeschwulst
Chirurg 32, 212 u. 151 (1961)
- Ders.: Skelettsystem, Frakturen und Luxationen
In: Lehrbuch der Chirurgie, hrsg. von HELLNER, H., R. NISSEN u. K. VOSSSCHULTE
3. Aufl., Thieme, Stuttgart 1962
- HELLNER, H., u. H. POPPE: Röntgenologische Differentialdiagnose der Knochenkrankungen
8. Aufl., Thieme, Stuttgart 1956
- HEMPEL, O.: Dtsch.Z.Chir. 231, 387 (1931)
- HILDEBRAND, O.: Über ischämische Muskellähmung und ihre Behandlung
Zbl. Chir. 30, 800 (1905)
- Ders.: Über neuropathische Gelenkerkrankungen
Arch.klin.Chir. 115, 443 (1921)
- HILLER, G.: Myositis ossificans nach Verbrennung
Zbl. Chir. 90, 638 (1965)
- HIRSCH, E.F., u. J.W. RILEY: Traumatische Wucherungen des Faserknorpels mit Verknöcherung bei der Entstehung der Spondylitis deformans und Myositis ossificans
Arch. of Path. 44, 445 (1947)
- HOFFA, A.: zit. n. H. KLEVER
- HOPF, A.: Frühdiagnose der Myositis ossificans progressiva
Arch. orthop. Unfall-Chir. 51, 19 (1960)

- HOPPE, H.J.: Zur Pathogenese der Myositis ossificans
Zbl. Chir. 77, 1552 (1952)
- HÜBNER, A.: zit. n. H. KLEVER
- HUECK: Morphologische Pathologie
G. Thieme, Leipzig 1937
- JESSERER, H.: Osteopathien
Klinik der Gegenwart IX, 1
- Ders.: Erkrankungen und Probleme aus den Grenz-
gebieten der Inneren Medizin
XVI. Myositis ossificans
Med. Klin. 55, 2185 (1960)
- JOHNSON, J. u. H.: Atypical Myositis ossificans
J. Bone Surg. 39-A, 189 (1957)
- JUNGE, H.: Myositis ossificans circumscripta
traumatica nach fehlerhafter Behandlung
Med. Klin. 44, 692 (1949)
- KAUFMANN: zit. n. H. SCHILLING
- KAWASHIMA: Über die intramuskuläre Ossifikation
Virch. Arch. 204, 209 (1911)
- KIENBÖCK, R.: Zur radiographischen Anatomie und Klinik
des traumatischen intramuskulären
Osteoms
Wien.klin.Rundschau 40, 47 (1903)
- KLEINSCHMIDT, K.: Sarkom nach Trauma
Zbl. Chir. 72, 654 (1947)
- KLEVER, H.: Kongruente gleichzeitige Ellbogenver-
renkung
Mschr. Unfallheilk. 64, 190 (1961)
- KOLAR, J., u.
R. VRABEC: Ossifizierende Myositis nach Verbren-
nung
Zbl. Chir. 83, 2253 (1958)
- KROMPECHER, St.: Die Bedeutung des Knorpelkallus
Ref. Mschr. Unfallheilk. 48, 504 (1941)

- KRÖNLEIN, R.U.: Die Lehre von den Luxationen
Zbl. Chir. 9, 344 (1882)
- KÜBLER, E.: Neue Gesichtspunkte bei der Beurteilung
der Verlaufsformen der Myositis ossifi-
cans progressiva
Fortschr. Röntgenstr. 81, 354 (1954)
- KÜHN, E.: zit. n. H. KÜTTNER
- KÜTTNER, H.: Die Myositis ossificans circumscripta
Erg. Chir. 1, 49 (1910)
- LAPOINTE, A.: Pathogénie et traitement des myostéomes
traumatiques
Rev. Chir. 36, 657 (1912)
- LAUBER, H.J.: Beitrag zur Ätiologie der Myositis ossi-
ficans in der Ellenbeuge
Bruns' Beitr. 173, 601 (1942)
- LEIPOLD: Klinik der Gegenwart III, 468
- LERICHE, K., et
A. POLICARD: Physiologie et Pathologie du Tissu
osseux
Masson & Co., Paris 1939
- LEVANDER, G.: Über die Ursache der Knochenneubildung
Zbl. Chir. 63, 2010 (1936)
- LEWIS, D.: Myositis ossificans
J. Amer. Med. Assoc. 80, 1281 (1923)
- LEXER, E.: Das Stadium der bindegewebigen Indura-
tion bei Myositis progressiva ossificans
Arch.klin.Chir. 50, 1 (1895)
- Ders.: Myositis ossificans
Münch.med.Wschr. 40, 2109 (1910)
- Ders.: Knochenbildung im Bindegewebe osteoplas-
tischer Herkunft
Dtsch.Z. Chir. 217, 1 (1929)
- LEXER, E., u.
E. REHN: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie
Enke, Stuttgart 1952

- LIEBIG, F.: Die Myositis ossificans circumscripta
Erg. Chir. 22, 501 (1929)
- LOB, A., u.
J. PROBST: Schultergürtel und obere Gliedmaßen
In: Klinische Chirurgie für die Praxis,
hrsg. von O. DIEBOLD, H. JUNGHANNS und
L. ZUKSCHWERDT, Bd. IV, Thieme, Stuttgart
1966
- LÜCHTRATH, H.: Über Myositis ossificans
Bruns' Beitr. klin.Chir. 200, 294 (1960)
- Ders.: Zbl. allg. Path. path. Anat. 100, 281
(1959)
- LÜDEKE, H.: Über das gehäufte Vorkommen parostaler
Knochenneubildungen bei Querschnittsge-
lähmten
Fortschr. Röntgenstr. 73, 564 (1950)
- MACHOL, A.: Die Luxatio cubiti posterior und ihr Ver-
hältnis zur sogenannten Myositis ossifi-
cans traumatica
Bruns' Beitr. klin.Chir. 56, 775 (1908)
- MAGNUS, G.: Über den Zustand der Gelenke nach re-
ponierten Luxationen
Zbl. Chir. 54, 1429 (1927)
- MANDL, F.: Beitrag zur Frage der Myositis ossifi-
cans traumatica
Zbl. Chir. 63, 2314 (1936)
- MARKWALD, G.H.: Vorbeugung und Behandlung der Myositis
ossificans circumscripta
Mschr. Unfallheilk. 49, 36 (1942)
- MATTNER, H.R.: Fehldiagnose der Myositis ossificans
Verh. Dtsch.Orthop. Gesellsch. 309 (1962)
- MEHLHOP, Ch.: Die sogenannte Myositis ossificans
progressiva und ihre Therapie
Strahlenther. 96, 428 (1955)
- MEYENBURG, H.v.: Die quergestreifte Muskulatur
In: Handbuch der speziellen pathologi-
schen Anatomie und Histologie, hrsg. von
F. HENKE u. O. LUBARSCH Bd. IX, Springer,
Berlin 1929

- MEYER, P.: Dystrophische Muskelverkalkung und -verknöcherung ("Myositis ossificans neurotica") und Kalkmetastasen der Nieren nach Querschnittsläsion des Rückenmarks
Bruns' Beitr. klin.Chir. 138, 233 (1926)
- MÖBIUS, G.: Zur Pathohistologie der Myositis und Periostitis ossificans
Zbl. allg. Path. path. Anat. 102, 75 (1961)
- MÜNCHMEYER, F.: Über Myositis ossificans progressiva
Zschr. f. rationelle Medizin 5, 34 (1869)
- NIMIER: Ostéome des muscles
Bull. et Mém. de la Soc. Chir. de Paris 25, 875 (1898)
- NUBBAUM: zit. n. G. HILLER
- Ders.: zit. n. G. WITTIG
Spätfolgen nach Ellbogenverrenkungen
Inaug.-Diss. Tübingen 1938
- OBERDALHOFF, H.: Zur Frage der Knochenneubildung
Chirurg 17, 123 (1946)
- Ders.: Experimentelle und klinische Studien zur Frage der Knochenregeneration
Arch.klin.Chir. 260, 109 (1948)
- PACK and BRAUND: zit. n. H. SCHILLING
- PAPE, L.: zit. n. A. GRASSBERGER u. R. SEYSS
- PATIN, G.: zit. n. H. KÜBLER
- PATSCHIEDER, H., u.
B. CALANDRIELLO: Ein Beitrag zur Frage der Myopathia osteoplastica circumscripta
Zschr. Orthop. 83, 113 (1953)
- POIGENFÜRST, J., u.
M. ISELIN: Die anatomisch-konstitutionellen Voraussetzungen der Ellbogenverrenkung
Mschr. Unfallheilk. 68, 57 (1965)
- Dies.: Behandlungsergebnisse von 78 Ellbogenverrenkungen
Arch.orthop. Unfall-Chir. 57, 81 (1965)

- RASMUSSEN, B.: Osteom im M. brachialis internus
Dtsch. militärärztl. Zschr. 1883
- RAUHS, R.: Über Myositis ossificans
Wien.klin.Wschr. 97, 40
- REHBEIN, M.: Über Muskelverknöcherung nach Rücken-
marksverletzung
Dtsch.Z. Chir. 178, 60 (1923)
- RIBBERT: zit. n. H. GROH
- RIEDEL, B.: Myopathologische Beiträge
Verh. Dtsch.Ges. Chir. 1883
- ROHDE, C.: Muskelverknöcherung nach Gefäß- und Ner-
venschädigungen
Zbl. Chir. 72, 27 (1947)
- RÖPKE, W.: Zur Kenntnis der Myositis ossificans
traumatica
Arch. klin.Chir. 82, 81 (1907)
- ROSSAK, K.: Ein Beitrag zur Myositis ossificans
circumscripta neurotica
Zschr. Orthop. 94, 576 (1961)
- ROUX: zit. n. H. SCHILLING
- SCHILLING, H.: Die traumatische Myositis ossificans
Bruns' Beitr. klin.Chir. 201, 420 (1960)
- SCHINZ, H.R.: zit. n. N. STOECKER
- Ders.: Obere Extremität
In: Lehrbuch der Röntgendiagnostik,
hrsg. von H.R. SCHINZ, W.E.BAENSCH,
E. FRIEDL u. E. UEHLINGER, Bd. II,
5. Aufl. Thieme, Stuttgart 1952
- SCHREIBER, E.: Myositis ossificans traumatica nach
Hüftgelenksluxationen
Zbl. Chir. 84, 1517 (1959)
- SCHÜTZ, W.,
R. DOHRMANN u.
G. FLEMMING: Myositis ossificans traumatica (Beitrag
zur Differentialdiagnose gegenüber dem
osteogenen Sarkom)
Chirurg 32, 97 (1961)

- SIMANDL, E.: Spätresultate nach Ellbogenluxationen
Mschr. Unfallheilk. 55, 369 (1952)
- SIMON, P.: Behandlungsversuch mit Prednisolon bei
Myositis ossificans nach Ellbogenluxa-
tion
Zschr. Orthop. 95, 110 (1962)
- SOMMER, H.: Die traumatischen Verrenkungen der Ge-
lenke
Enke, Stuttgart 1928
- Ders.: zit. n. H. KLEVER
- STABEL, F.: zit. n. H. KÜTTNER
- STEINERT: Über die sogen. Myositis ossificans und
verwandte pathologische Verknöcherungs-
prozesse, insbesondere bei organisch
Nervenkranken
Mitteil. Grenzgeb. Med.Chir. 21, 513
(1910)
- STOECKER, N.: Seltene Lokalisation einer Myositis
ossificans
Fortschr. Röntgenstr. 93, 137 (1960)
- SUDECK, P.: Myositis ossificans oder parostaler
Callus ?
Dtsch.Z. Chir. 108, 353 (1911)
- Ders.: Periostabriß als Ursache parostaler Bil-
dung von Callus luxurians
Dtsch.Z. Chir. 150, 105 (1919)
- TROJAN, E., u.
A. PERSCHL: Die Behandlungsergebnisse von 79 fri-
schen traumatischen Hüftgelenksverren-
kungen und Hüftgelenksverrenkungsbrü-
chen
Erg. Chir. 40, 90 (1956)
- TRUETA, J.: zit. n. K. ROSSAK
- VIRCHOW, R.: Die krankhaften Geschwülste II
17. Vorlesung, Berlin 1865
- Ders.: Über Myositis ossificans
Berliner klin. Wschr. 1894

- VOGELSANG, H.,
R. LORENZ u.
E. HERMANN: Die Myositis ossificans "neurotica" bei
Läsionen des Zentralnervensystems
Nervenarzt 37, 103 (1966)
- WEIL, S.: Behandlung veralteter Ellbogenluxationen
Zbl. Chir. 50, 604 (1923)
- Ders.: Die angeborenen Mißbildungen des Ell-
bogengelenkes
In: Handbuch der Orthopädie, hersg. v.
G. HOHMANN, M. HACKENBROCH u. K. LINDE-
MANN, Bd. III, Thieme, Stuttgart 1959
- WEINSTEIN, L.,
S. FRAERMAN u.
P. LEWIS: Difficulties in early diagnosis of
Myositis ossificans
J. Amer. Med. Assoc. 154, 994 (1954)
- WETTE, W.: Endausgänge traumatischer Luxationen
Arch. orthop. Unfall-Chir. 27, 81 (1929)
- WIESENTHAL, A.: Ein neuer Fall von Myositis ossificans
progressiva multiplex
Z. orthop. Chir. 45, 608 (1924)
- WUTHRICH, A.: Über die Myositis ossificans circumscrip-
ta
Zbl. Chir. 68, 747 (1941)
- WURM, L.: Zbl. Path. 48, 366 (1930)
- WUSTMANN, O.: Die Chirurgie des Ellbogengelenkes
De Gruyter, Berlin 1954
- ZWICKER, M.: Pseudosklerose mit Myositis ossificans
neurotica
Nervenarzt 20, 160 (1949)

Herrn Professor Dr. med. A. L o b , Chefarzt des Unfallkrankenhauses Murnau, danke ich herzlich für die Anregung und Vergabe der Arbeit, die freundliche Unterstützung und für die Übernahme des Referates.

Herrn Professor Dr.Dr. h.c. R. Z e n k e r , Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik München, danke ich ergebenst für die Übernahme des Korreferates.

Herrn Oberarzt Dr. med. J. P r o b s t , Unfallkrankenhaus Murnau, sage ich meinen besten Dank für seine Hilfe bei der Gestaltung dieser Arbeit und seine Beratung in wissenschaftlichen Fragen sowie für die Durchsicht und Korrektur.

L e b e n s l a u f

Am 26.12.1932 wurde ich als Sohn des Bankkaufmannes Fritz Denker und dessen Ehefrau Friedel, geb. Jäger in Hannover geboren. 1939 wurde ich in Hemmingen-Westerfeld, Landkreis Hannover, eingeschult und besuchte ab 1944 die Tellkampfschule (Realgymnasium) in Hannover, an der ich im März 1954 die Reifeprüfung ablegte.

Eine zweijährige Ausbildung als Apothekerpraktikant schloß ich in Hannover mit der pharmazeutischen Vorprüfung ab und begann im Sommersemester 1956 an der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg mit dem Studium der Pharmazie. Die pharmazeutische Prüfung bestand ich am 29. April 1960 in Würzburg. Die Bestallung als Apotheker wurde mir am 2. November 1962 vom Bayerischen Staatsministerium des Innern erteilt.

Nach Abschluß des Pharmaziestudiums begann ich im Sommersemester 1960 das medizinische Studium an der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen. Dort bestand ich am 9. August 1962 die ärztliche Vorprüfung. An der Ludwig-Maximilians-Universität zu München setzte ich das Medizinstudium fort und bestand hier die ärztliche Prüfung am 10. November 1967.

